

ANAIIS PAULISTAS DE MEDICINA E CIRURGIA

Revista médica editada mensalmente pelo

SANATÓRIO SÃO LUCAS

Instituto de ensino e prática da Cirurgia

Diretor: **D. HORACIO VICENCO RIBEIRO**

VOL. LXVIII

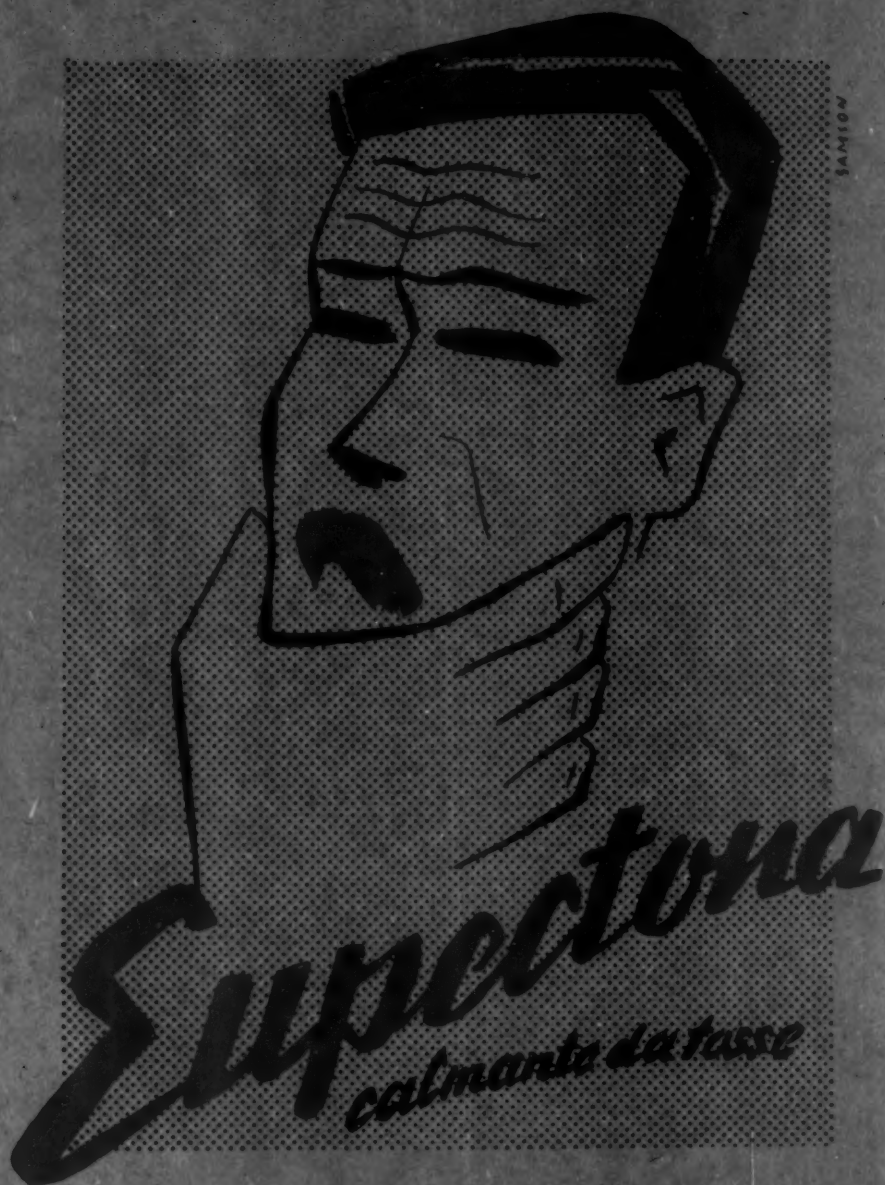
São Paulo, Novembro de 1954

N.º 5

Sumário:

	Pág.
II Congresso da Seção Brasileira do Colégio Internacional de Cirurgiões	333
Prevenção da morte sob anestesia — Prof. MAX THOREK	335
Morte em anestesia (sua ocorrência na prática obstétrica) — Dr. MILTON MARQUES DA LUZ	339
Muerte por anestesia — Drs. ROBERTO A. GÖYENECHEA e MARGARITA B. OLEAGA ALARCON	347
Morte por anestesia — Dr. FLÁVIO KROEFF PIRAS	361
Morte materna no parto operatório (suas relações com a anestesia geral) — Dr. ARMANDO OHLÉN	367
Risco anestésico — Dr. BRUNO CRUZ MAMARENGHA	375
Morte por anestesia — Dr. THIAGO FREIRA DE Figueiredo	385
La hialuronidasa como coadyuvante de la anestesia local (su aplicación en cirugía oral) Prof. CARLOS ALBERTO DURRUM	407
El parto cardíaco en Buenos Aires — Prof. RICARDO FINOCCHIETTO	415

PRIMEIRO NÚMERO CONSAGRADO AO
II CONGRESSO DA SECÇÃO BRASILEIRA DO
COLÉGIO INTERNACIONAL DE CIRURGIÕES



LABORATÓRIO TORRES S. A.

VIKASALIL

B₁

EM DRÁGEAS ENTÉRICAS



Anti-Reumático – Analgésico



Associação de Salicilato de Sódio
com Piramido



EFEITO MAIS RÁPIDO.
QUALQUER TIPO DE DÔR.



Fórmula:

Salicilato de Sódio	0,50
Piramido	0,10
Vitamina K	0,001
Vitamina B ₁	0,006
Bicarbonato de Sódio	0,03



LABORATÓRIO PHARMA

Marcello, Massara & Cia.

Rua Tabatinguera, 164 – Fone, 33-7579 – São Paulo

Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia

TABELA DE PREÇOS PARA ANÚNCIOS

CAPA:

2. ^a página da capa (12 x 19 cm.) por vez	Cr\$ 1.500,00
3. ^a página da capa (12 x 19 cm.) por vez	1.200,00
4. ^a página da capa (12 x 19 cm.) por vez	2.000,00

TEXTO:

1 página (12 x 19 cm.) por vez	Cr\$ 1.500,00
½ página (9 x 12 cm.) por vez	800,00
¼ página (9 x 5,5 cm.) por vez	500,00
Encarte por vez	1.500,00

Página fixa 20% de aumento.

ESTERILIZAÇÃO DO TRACTUS INTESTINAL PELO DERIVADO FTÁLICO DA SULFA

ANASEPTIL = FTALIL

(Ftalil-Sulfatiazol com Vitamina K e B₁)

Absorção praticamente nula, alcançando grande
concentração no conteúdo intestinal

DISENTERIAS

COLIBACILOSES

ENTEROCOLITES

COMPANHIA FARMACÊUTICA BRASILEIRA
VICENTE AMATO SOBRINHO S/A.

Praça da Liberdade, 91

São Paulo

DR. SYLVIO COSTA BOOCK

LABORATÓRIO DE ANÁLISES CLÍNICAS

RUA BRAÚLIO GOMES, 25 - 4.º Andar — TELEFONES 4-7744 e 8-5445

PANTOMETIONIN

(Flaconetes de 5 cm³, ampolas de 10 cm³ e comprimidos)

FÓRMULA:

INJETÁVEL (uso endovenoso)

AMPOLAS DE 10 CM³

Acetil metionina	2,600 g
Cloreto de colina	0,050 g
Glicocolica	0,050 g
Inositol	0,100 g
Vitamina B12	10 mcg.

Soluto glicosado a 30%

q. s. p. 10cm³

ORAL

FLACONETES DE 5 CM³

Acetil metionina	0,650 g
Cloreto de colina	0,500 g
Glicocolica	0,050 g
Inositol	0,100 g
Vitamina B12	5 mcg.

Água bi-distilada

q. s. p. 5cm³

COMPRIMIDOS

Cloreto de colina	0,200 g
Metionina (amido ácido)	0,500 g
Inositol	0,100 g
Vitamina B12	2 mcg.
Excipiente q. s. p.	0,900 g

INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS

*No tratamento das anemias macrocíticas, das
hepatites e toxi-infecções com insuficiência hepática*

APRESENTAÇÃO:

Caixa com 5 ampolas de 10 cm³

Caixa com 5 e 10 flaconetes de 5 cm³

Tubo com 20 comprimidos.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

Licença do S. N. F. M. sob os números 790/52, 798/52 e 403/52
Tabela A alínea XIII Indústria Brasileira

Farm. Resp.: M. P. Lanzoni

LABORATÓRIO PHARMA

MARCELLO MASSARA & CIA.

Rua Tabatinguera, 164 — Telefone 33-7579 — São Paulo

NAS EXCITAÇÕES
NERVOSAS



Elegantol

neuro-sedativo - anti-espasmódico - anti-convulsivante



Na hiper-excitabilidade reflexa - Córdio-Sedativo - Na Epilepsia (No Eretismo Córdio-Vascular, Taquicardia Paroxística, Extra-sístoles funcionais, etc.).

A base do célebre

LEPTOLOBIUM ELEGANS

Crataegus Oxiacanta-Bromuretos de Amônios, Sódio, Potássio, etc.

MODO DE USAR: { Adultos: 1 colher, 15 cc. 3 vêzes ao dia em água açucarada.
Crianças: a metade.

MEDICAMENTOS ALOPÁTICOS NACIONAIS S/A.

PRODUTOS FARMACEUTICOS

Rua Rui Barbosa, 377 - Telefone 33-3426 - São Paulo

Vaso-dilatadores Hipotensores



HEXANITOL
*baixa a pressão
arterial*

HEXANITOL COM RUTINA
*baixa a pressão arterial
e evita as hemorragias
cerebraes e oculares*

Laboratório Sintético Ltda
Rua Tamandaré 777 Tel-364572
São Paulo

Triunfando através dos tempos e de
geração em geração, como a linhagem
dos animais puro sangue.

*Codeína e
Cloridrato de
Etilmorfina*
lideram tradicionalmente
a terapêutica das
Tosses



fórmula:

Cloridrato de Etilmorfina.....	0,003 g.
Codeína	0,004 g.
Tintura de Lobelia.....	0,1 g.
Tintura de Grindelia.....	0,1 g.
Tintura de Crataegus.....	0,1 g.
Água de Louro Cereja.....	0,2 g.

modo de usar:

ADULTOS: - 40 gotas em um cálice de
água açucarada, 4 a 5 ve-
zes ao dia, ou segundo cri-
tério médico.

CRIANÇAS: - 20 gotas, a critério médico.

MEDICAMENTOS ALOPÁTICOS NACIONAIS S/A.

PRODUTOS FARMACÊUTICOS

Rua Ruy Barbosa, 377 — Fone 33-3426 — São Paulo

Indústrias Químicas Mangual S. A.

DEPARTAMENTO

DON BAXTER

APRESENTA AS NOVAS SOLUÇÕES EM

VACOLITERS



Ácidos Aminados a 6 % em água destilada.
Solutos de Glucósio a 5 % com Vitaminas B₁, B₂ e PP.
Solutos de Glucósio Isotônico com 10 % de Álcool.
Lactado de Sódio em Solução 1/6 Molar.
Solução Fisiológica de Cloreto de Sódio.
Glucósio em Solução Isotônica de Cloreto de Sódio a 5 % e 10 %.
Solutos de Glucósio em água destilada a 5 % e 10 %.

Em frasco de 500 e 1000 cm³

Solutos de Lactado de Sódio e Cloreto de Sódio com Cloreto de Potássio
(Solução de DARROW).

Em frasco de 250 cm³

Material para instalação de Bancos de Sangue :

Transfuso Vac, plasma Vac, conjuntos de colheita e administração de sangue. Plasma humano normal seco (irradiado).



Indústrias Químicas Mangual S. A.

MATRIZ..... : Rio de Janeiro - Rua Paulino Fernandes, 53/55. Telefone : 46-1818
Caixa Postal 3.705 — Enderêço Telegráfico : "PICOT"

LABORATÓRIOS : Duque de Caxias - Estado do Rio — Rua Campos, 543.

FILIAL..... : São Paulo — Rua Manoel Dutra, 218 — Telefone: 32-9626.
Enderêço Telegráfico : "BAXTER"



NOVIDADE NA TERAPÊUTICA DA DOR

D O L C S O N A

Sinergia medicamentosa de duas potentes substâncias de ação analgésica e antiespasmódica:

metadona e papaverina

- ★ Alivia a dor sem provocar narcotismo
- ★ Poder analgésico 3 vezes maior que o da morfina e sem os seus inconvenientes
- ★ Ação terapêutica constante e uniforme quer pela profundidade quer pela duração da analgesia
- ★ Não afeta o coração nem a pressão arterial
- ★ Menor depressão respiratória que os opiáceos
- ★ É particularmente alivia nas dores provocadas, mantidas ou exaltadas por espasmos da musculatura lisa.

Ampolas - de 1cm³, em caixas com 5, 25 e 100

Comprimidos - tubos com 10

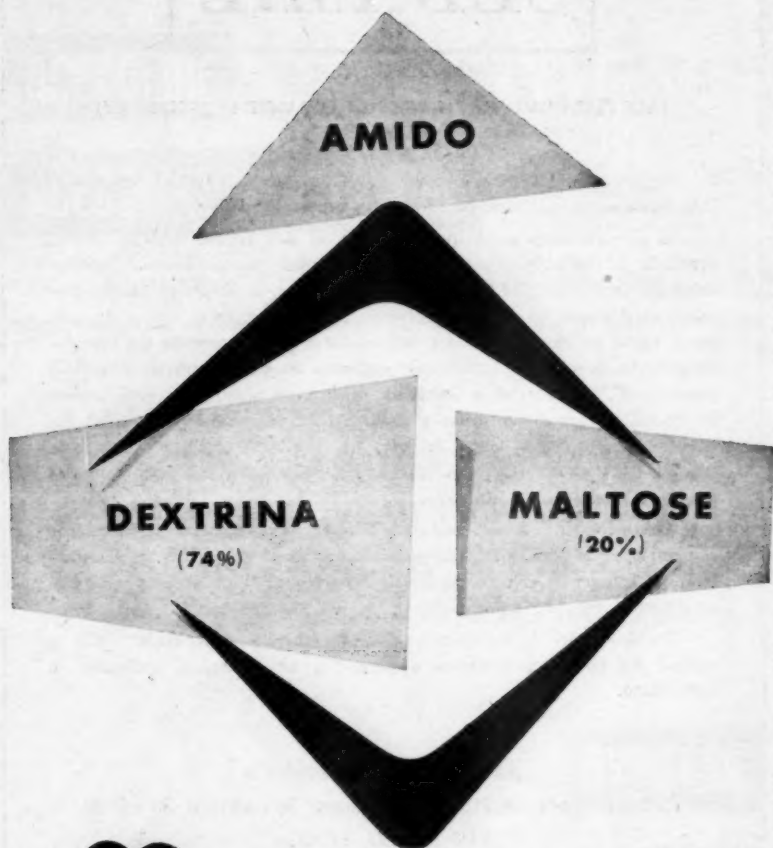
MEDICAMENTO ENTORPECENTE

VENHA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA



DOLCSONA

O açúcar perfeito para a alimentação infantil:



Nessler

COMPOSIÇÃO

Dextrina	74,0 %
Maltose	20,0 %
Matérias protéicas	0,5 %
Sais minerais	0,5 %
Água	5,0 %

Calorias - 378 por 100 g

INDICAÇÕES

Para enriquecer calòricamente as mamadeiras. Na dietética de Prematuros. Nas diarreias, dispepsias, distrofias e atrofas. Dieta hídrica como a da fase de desintoxicação da toxicose.

SEDAMIL

(ACETILBROMODIETILACETILCARBAMIDA SCHENLEY)

Muito se tem escrito, ultimamente, à respeito do papel dos distúrbios emocionais na etiologia dos desequilíbrios fisiológicos.

E' do consenso geral que a ansiedade e a tensão nervosa podem conduzir a distúrbios funcionais dos sistemas gastro-intestinal, gênito-urinário, cardíovascular e respiratório. WEISS e ENGLISH discorrendo sobre as doenças do coração, acentuam: "Deve-se estar ciente de que, assim como as emoções podem influenciar o funcionamento do coração, as doenças avançadas do coração agravam ou precipitam os distúrbios emocionais". Outrossim, a literatura médica de nossos dias está repleta de conceitos que demonstram a preocupação por um aspecto total das doenças, preocupação esta, erigida em sólidas bases conceituais na Medicina Psicossomática, em franca oposição ao mecanismo simplista que tem predominado até hoje.

Ao encontro das necessidades terapêuticas fundadas na moderna conceituação da Medicina Psicossomática, os Laboratórios Moura Brasil — Orlando Rangel S/A, vêm de lançar **Sedamil**, produto Shenley que tem as características do sedativo ideal.

Sedamil não é hipnótico; sem diminuir a capacidade física e mental do paciente, auxilia-o a vencer a ansiedade, a apreensão, o nervosismo.

Amostras e literatura médica à

Rua Marquês de Itu, 90 — Fones, 36-4334 e 36-4899
SÃO PAULO, BRASIL



LABORATÓRIO

MOURA BRASIL — ORLANDO RANGEL S. A.

Rua Marquês de São Vicente, 104 — Gávea — Rio de Janeiro

AMPÔLAS prontas para injeção imediata

ACECOLINE

4 DOSAGENS : 0,02 g. 0,05 g. 0,10 g. 0,20 g.

ACECOLINE PAPAVERINA

2 DOSAGENS

Cloreto de Acetilcolina . . .	<u>0,10 g.</u>	Cloreto de Acetilcolina	<u>0,20 g.</u>
Fenilglicolato de Papaverina	0,05 g.	Fenilglicolato de Papaverina	0,05 g.

- **HIPERTENSÃO** •
- **ANGIOESPASMOS CEREBRAIS** •
- **ESPASMOS VASCULARES NAS**
TROMBOSES E EMBOLIAS •
- **ARTERITES** •

HYPOTAN



HYPOTAN PAPAVERINA

DRÁGEAS

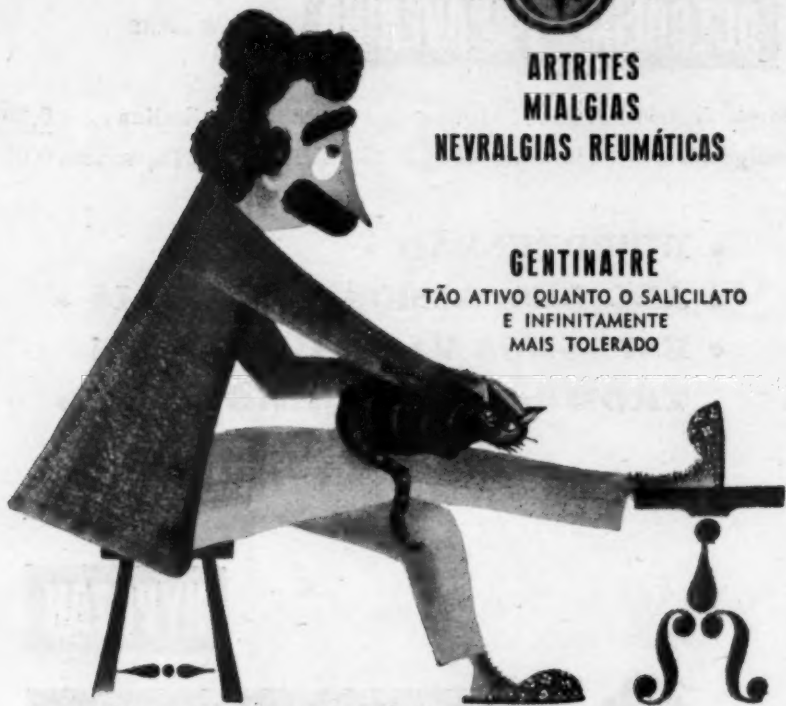
Fabricado no Brasil com licença especial dos Lab. Lematte e Boilot, Paris, França
pelos LABORATORIOS ENILA S. A. - Rua Riachuelo, 242 - C. P. 484 - Rio
FILIAIS: RUA MARQUES DE ITÚ, 202 - SÃO PAULO RUA GUARANI, 135 - BELO HORIZONTE
AV. INDEPENDÊNCIA, 514 - PORTO ALEGRE
AGENCIAS E DEPOSITOS EM TODOS OS ESTADOS

REUMATISMO ARTICULAR
AGUDO OU RECIDIVANTE



**ARTRITES
MIALGIAS
NEURALGIAS REUMÁTICAS**

GENTINATRE
TÃO ATIVO QUANTO O SALICILATO
E INFINITAMENTE
MAIS TOLERADO



GENTINATRE
(GENTISATO DE SÓDIO)



LABORTERAPICA S. A.

(Uma inspiração apoiada na confiança do médico,
SANTO AMARÉ (SÃO PAULO)

ANAIAS PAULISTAS DE MEDICINA E CIRURGIA

Diretor: DR. EURICO BRANCO RIBEIRO

Rua Pirapitingui 114 — Fone, 36-8181 — Caixa Postal, 1574 — São Paulo, Brasil

Assinatura por 1 ano . . . Cr \$ 200,00 — Número avulso . . . Cr \$ 20,00

VOL. LXVIII

NOVEMBRO DE 1954

N.º 5

II CONGRESSO DA SECÇÃO BRASILEIRA DO COLÉGIO INTERNACIONAL DE CIRURGIÕES

De 5 a 9 de outubro de 1953, realizou-se em Curitiba, Paraná, com a presença de 547 médicos, dentre os quais cerca de 40 estrangeiros, o **II Congresso da Secção Brasileira do Colégio Internacional de Cirurgiões**, em conjunto com o **I Congresso Panamericano** da mesma instituição.

Constituíram temas oficiais os seguintes:

- I — *Morte por anestesia.*
- II — *Toracotomia — indicações e contra-indicações.*
- III — *Cirurgia das vias bilidárias.*

Além de contribuições sobre os temas oficiais foram apresentados numerosos trabalhos na secção dos temas livres.

Tendo obtido o privilégio de publicar os trabalhos apresentados a esse importante Congresso, os "Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia" iniciam com esta edição a publicação dos relatórios e demais contribuições apresentadas sobre o primeiro tema oficial — "Morte por anestesia".

ARUCASE

(preparação galênica de Caléa Pinnatifida Lessing)

AMEBICIDA IDEAL

A planta não contém alcalóides, mas contém uma glicosíde, cuja ose não é glicose e uma aglucona não fenólica; contém uma substância protídica encerrando ácido glutâmico, ácido aspártico e alfa-alamina. Na planta foi constatada a presença de resenos e a ausência de resinóis e de resinotanóis.

O seu tanino é catéquico.



A Arucase é amebicida ideal porquê :

- * não é tóxica;
- * é de fácil administração;
- * é estomáquica e tônica;
- * elimina a infecção provocada pelas formas vegetativas da ameba;
- * elimina igualmente os flagelados intestinais (GIARDIA, etc.);
- * exerce ação benéfica nas colites residuais, após a cura;
- * não interfere com atividade do paciente, qualidade de grande importância no tratamento dos portadores de cistos com ou sem sinais clínicos.



Vidros de 60 cm³ de solução hidro-alcóolica

Dose: uma colher das de chá (5 cm³) diluída em um pouco de água, duas vezes ao dia ou mais a critério do médico.

Amostras a disposição dos senhores médicos

Departamento de Propaganda do

LABORATÓRIO PAULISTA DE BIOLOGIA S/A.

Rua S. Luiz, 161 - Caixa Postal, 8086 - Fone, 35-3141 - S. Paulo, Brasil

Prevenção da morte sob anestesia

Prof. MAX THOREK

Chicago, Estados Unidos.

Resumo da exposição feita oralmente:

1. There is convincing evidence that cardiac and respiratory arrest occurring during anesthesia is amenable to control under proper conditions when adequate technical skill is available *and promptly exerted*.

2. Though resuscitation of the heart arrested while the patient was under anesthesia was attempted experimentally in 1874, it was not until the twentieth century was well advanced that the literature contained reports of any number of successful resuscitations by means of cardiac massage and the use of selected drugs. Since 1940 an everincreasing mass of data has been published, so that at present the subject is being studied from many angles.

3. The etiology of cardiac arrest under anesthesia is by no means established, but is recognized that any pre-existing disease of heart or lungs makes its occurrence more likely; or in poorly nourished patients with decreased glycogen reserve, or the anemic, in whom the degree of anoxemia and its attendant hypoxia will be increased under anesthesia; this, in turn, increases cardiac sensitivity to acetylcholiné, which may be generated at the neuromyocardial junctions by vagovagal reflexes initiated during surgery. These theories do not, however, explain every case. Further experimental and clinical evidence is needed to increase our understanding of both cause and cure of cardiac arrest.

4. Early diagnosis is of the utmost importance; every surgeon and anesthetist should be alert to the possibility of cardiac arrest in any type of operation, under any known form of anesthesia. Many surgeons (myself included) feel that cardiac arrest is especially likely to occur under spinal anesthesia, but a review of the literature does not bear this out. Therefore every operating-room should be equipped with an emergency kit of drugs and instruments, permitting instant establishment of treatment the moment signs of cardiac arrest are detected. These are: Stoppage of breathing; disappearance of pulsebeat, blood-pressure and cardiac sounds; absence of bleeding

in the operative wound and pallor or cyanosis. If tests show that the heart has actually stopped beating or is fibrillating, cardiac massage should be begun at once. If the chest is not already open an incision large enough to admit the hand should be made. Various methods of exposing the heart and carrying on cardiac massage are considered and described. Artificial ventilations of the lungs to assure adequate oxygenation of the blood must be carried on at the same time. The methods of handling ventricular standstill and fibrillation are likewise discussed.

5. Drugs to be used in connection with cardiac massage are procaine (2 cc. of a 2 percent solution) or Lahey's "combination" (0.5 cc. of epinephrine 1:1000 and 9.5 cc. of one percent procaine). Nearly all recent writers recommend such injections.

6. Electrical defibrillation has proved successful in some human cases, though existing reports are mostly on animals. Zoll's method of stimulating the arrested heart by means of electric shock administered over the unopened chest — though lacking convincing clinical trial, seems promising. Intracarotid blood-transfusion has also been recently suggested as a means of resuscitating the arrested heart, but it, too, requires more clinical evidence.

7. The prognosis of cardiac and respiratory arrest, though still grave, is no longer hopeless. If the time of arrest does not exceed three minutes, the outlook is good. If the heart has stopped because anoxia has induced asystole or ventricular fibrillation, there is danger that the brain was damaged cardiac action ceased, which makes the prognosis much graver.

8. The biochemistry of cerebral damage due to anoxia is discussed, and the possibility of reversing the brain changes illustrated by several cases quoted from the recent literature. Though most authors agree that arrest of more than four minutes will do irremedial injury to the higher centers, several instances of complete recovery after much longer intervals of arrest, are cited, and the conclusions of those making the reports are discussed.

9. My own case of a 23-year-old woman who suffered cardiac arrest while undergoing injection into the subarachnoid space at the level of the third and fourth lumbar segments, is reported. The moment diagnosis was made, cardiac massage was undertaken through a left superior rectus incision in the diaphragm and epinephrine (0.5 c., 1/10,000) injected into the heart. Massage continued for between five and six minutes before the heart resumed spontaneous activity; total time of arrest, 19 minutes. Though the patient remained in coma for four days, she gradually regained her faculties and was able to leave the hospital after 32 days. Two months thereafter she became pregnant and passed through gestation and delivery of a normal child at term without any untoward manifestations.

ALCALOIDES ATÓXICOS

GENALCALOIDES

de Polonovski e Nitzberg

GENATROPINE

Sedativo do vago. Hipercloridria
- Espasmos Digestivos - Úlceras
Gastro-Duodenais - Colon Irritável.

GENESERINE

Sensibilizadora do vago, aumenta
as contrações e excita as secre-
ções do trato gastro-intestinal.
Opõe-se à hiperexcitabilidade do
simpático.

Síndrome dispeptica hipotônica com
hipoacidez e dor solar. Neurose
cardíaca. Palpitações.

GENOSCOLAMINE

Síndrome de Parkinson. Tremo-
res. Rigidez. Enjôo de mar ou de
avião.

GÓTAS

XX Gótas - 1 mgr. 10 a 30 gótas
3 vezes ao dia.



FABRICADO NO BRASIL COM LICENÇA ESPECIAL DOS LAB. AMIDO - PARIS
PELOS LABORATORIOS ENILA S. A. - R. RIACHUELO, 242 - C. P. 404 - RIO
FILIAL: RUA MARQUES DE ITÚ, 202 - SÃO PAULO



Thiaminose

VITAMINA B₁
VITAMINA C
SÔRO GLICOSADO

ESTADOS TOXI-INFECCIOSOS
ULCERAS GASTRO DUODENAIAS
AFECÇÕES HEPÁTICAS
HIPERTENSÃO ENDOCRANEANA

APRESENTAÇÃO:

Normal e Forte - Ampolas de 10 e 20 cm³

LABORATÓRIO CLÍMAX S.A.

Morte em anestesia

(Sua ocorrência em prática obstétrica)

Dr. MILTON MARQUES DA LUZ

Anestesiista do Serviço Médico de Anestesia (Bahia) — Chefe do Serviço de Anestesia do Hospital Getúlio Vargas — Diretor da "Revista Brasileira de Anesthesiologia".

A enunciação constante do tema acima, em diferentes reuniões de anesthesiologistas e congressos de cirurgia, parece demonstrar que a sua ocorrência ainda é frequente; que há um interesse constante em estudar-lhe as causas e uma sinceridade mais científica na apresentação dos casos, para análise objetiva e a possível aprendizagem que os sucessos ou insucessos do tratamento nos possam dar.

Embora os recursos existentes atualmente na maioria dos hospitais modernos tenha representado um passo a frente na redução da mortalidade intraoperatória, os estudos conscienciosamente feitos mostram que, mesmo nesses locais um certo número de mortes evitáveis estão ocorrendo, por descuidos que cumpre sanar. E' de esperar, que com o alargamento do âmbito da cirurgia, permitido pelos novos processos de anestesia, ocorram algumas mortes, especialmente no campo da cirurgia endotorácica, pulmonar ou cardíaca, em virtude da agressão a estruturas fisiologicamente muito delicadas, mas, não se concebe que em circunstâncias tão fisiológicas como as da Obstetria, ocorram mortes por incapacidade ou descuido.

Uma investigação recente levada a efeito pela associação de anesthesistas da Grã-Bretanha (1), revela que um número apreciável de mortes durante a anestesia acontece por regurgitação ou aspiração de vômito. Ora, a possibilidade dêsse acontecimento é muito grande em intervenções obstétricas, e essa catástrofe pode ser fatal à mãe e ao feto. Em nosso meio como em países estrangeiros mesmo em hospitais bem montados, ha uma tendência a entregar as anesthesias nas salas de parto aos anesthesistas principiantes, por se as julgar de pouca importância: talvez seja isso um remanescente da época da anestesia "a la reine" que é aliás por si mesma fator desencadeante do vômito durante as manobras obstétricas. Devemos considerar que a anestesia durante o parto exige ao contrário o homem mais experimentado, porque se trata então de um modo geral de um orga-

nismo em estado de exaustão, que habitualmente chega à mesa de intervenção sem o devido preparo, e que está em vias de produzir um sér de fisiologia ainda muito delicada. Nessas circunstâncias a questão primordial é entregá-la à pessoa com bastante experiência e por conseguinte suficientemente avisada dos riscos em que incorre. O velho pedido de uma "anestesiinha" para um forceps, é ilógico e perigoso: a anestesia obstétrica é seria, deverá ser realizada com segurança para a mãe e para o feto.

O estudo das estatísticas revela que a maioria das mortes ocorrendo durante a anestesia para intervenções obstétricas é devida à aspiração de vômitos. Merrill e Hingson (2) estudando essa incidência, fazem notar que por infeliz coincidência o parto em geral se inicia poucas horas depois da ingestão de alimento. Alguns familiares, na suposição de que podem dar forças à parturiente, obrigam-na a ingerir alimento, às vezes até poucos minutos antes de se dirigirem à sala de parto. A sua ignorância, de conseqüências imprevisíveis, não lhes permite saber que uma vez o parto iniciado, a emoção e as dôres interrompem o processo da digestão, de tal modo que, líquidos que deveriam normalmente passar ao duodeno em quinze minutos ou pouco mais, são encontrados retidos no estômago, horas depois da sua ingestão. Nessas circunstâncias, a contratura do útero e as manobras obstétricas poderão determinar em uma doente sob narcose, cujos reflexos faringeanos e laringeanos estão abolidos, o vômito, e a sua aspiração para a traqueia a os brônquios como conseqüência. Por certo que, no caso, as narcoses serão muito mais perigosas que os bloqueios, embora haja a possibilidade do acidente com anestesia raquidiana (3).

Isso indica que para evitar os acidentes fatais que a aspiração do vômito determinar, o obstetra e o anestesista têm funções preventivas a desempenhar.

O primeiro, suspendendo a alimentação da parturiente, especialmente si o decurso do trabalho lhe faz pensar em anestesia para intervenção, instruindo também as pessoas que a cercam, dos riscos a que podem expô-la pelo não cumprimento das determinações. O segundo variando a sua orientação de acôrdo com a eventualidade.

Si ha dúvida sobre a existência de alimento no estômago, ou fazer a lavagem do estômago com sonda apropriada, ou proscrever a narcose. Aliás em muitos casos, o próprio obstetra deveria determinar a passagem de um tubo de Levine para esvaziamento do estômago, com antecedência sobre a anestesia, pois o desgosto decorrente da sua ingestão, seria mais que compensado pela garantia na intervenção. Frequentemente o anestesista chega à sala quando a situação não mais permite a demora necessária a êsse esvaziamento em boas condições. Embora sob a garantia dêsse esvaziamento, deve o anestesista assegurar-se da existência de um aspirador efetivo em funcionamento, pois ainda é possível a retenção de uma pequena quantidade de líquido no estômago.

Digo aspirador efetivo porque também aqui é costume, reservar, especialmente nos hospitais em que há serviços cirúrgicos e obstétricos conjuntos, o material de segunda classe para as salas de parto.

A única sucção realmente efetiva é a que nos dá uma aspiração central em perfeito estado, com uma aspiração de 30 mm de mercúrio. Cumpre lembrar que deve existir uma ponta para a parturiente e outra para o recém-nato, funcionando concomitantemente, pois a existência de uma só, arrisca as vezes o sacrifício de um ou de outro. Si entretanto, a despeito das precauções ocorrer o vômito, impõe-se colocar imediatamente a parturiente em posição de Tredelemburgo, aspirar sob visão direta até o laringe, administrar o mais breve possível oxigenio (a princípio com 5% de gaz carbônico para provocar hiperpnéia), e, si os sinais de aspiração forem graves, limpeza traqueal e brônquica o mais rápido possível. São esses, fatores fundamentais a levar em conta, de referência a uma das principais causas de morte materna em anestesia obstetrica, talvez a principal.

Sabendo-se que, em algumas circunstâncias a narcose deverá ser prescrita, pelas razões atrás referidas, cumpre avaliar as outras modalidades mais frequentes de anestesia em obstetricia; a raqui baixa pesada (em sela) e a caudal continua. Ambas têm provado produzir bons resultados nas mãos de anestesistas experimentados, e os acidentes serios são devidos de modo geral a colapso circulatório por bloqueio extenso a grande segmento raquiano, na primeira delas, ou injeção de doses fatais na segunda. São contraindicadas em doentes hipertensas, em parturientes com hemorragia e em, cardíacas, principalmente descompensadas.

No caso da raqui baixa pesada, ao lado do momento do trabalho de parto em que deverá ser feita a anestesia, é indispensável que, para evitar a difusão a níveis perigosamente altos, a injeção seja feita no intervalo entre duas contrações (3) (4). Nos bloqueios sagrados e epidurais, a substituição da agulha maleavel pelos cateteres ou tubos plásticos, veio terminar com o acidente dramático do método, a morte por injeção involuntária de grande dose de anestésicos no saco dural: isso não deve excluir entretanto a aspiração de líquido antes de cada nova injeção.

Devemos encarar, no que se refere à morte da parturiente, a discutida a questão da incompatibilidade entre anestésicos e agentes ocitocicos, especialmente ciclopropana e a pituitrina. A ocorrência de algumas mortes no decorrer de anestésias com este gás, após a injeção de pituitrina para determinar a contração uterina, fez acreditar na existência de uma incompatibilidade entre os dois agentes.

Estudos experimentais levados a efeito para investigar essa ação, revelaram que os acidentes correm por conta da fração vasopresora do hormônio; que esses acidentes podem ser mais graves em animais não anestesiados, embora ocorram com caráter serio nos animais anestesiados, especialmente com agentes que aumentam o tonus

parasimpático, e, em planos superficiais de anestesia. Esses mesmos estudos mostraram que a administração de pituitrina e pitressin com os diversos anestésicos, determinou baixas importantes de pressão sanguínea. Que pitocin, um oxitócito de origem hipofisária, mas não contendo a fração vasopressora, não produz efeitos importantes no que respeita a pressão arterial e o ritmo cardíaco.

Embora não se possa transferir todos os achados do animal ao homem, eles parecem revelar que esses acidentes correm antes por conta da fração pressora vascular do hormônios, embora a sensibilização do miocárdio e a anoxia que porventura a anestesia possa eventualmente provocar, sejam fatores colaterais importantes na eclosão dos acidentes.

Pessoalmente administrei muitas vezes, sem acidentes a lamentar, ciclopropana e pituitrina. Por prudência entretanto, desde que foram aparecendo melhores preparações farmacêuticas derivadas do centeio espigado, como Ergotrate e Methergin, abandonei o seu uso, especialmente porque, nem sempre é possível saber o estado do coração da parturiente que se deve anestesiá-la.

Até aqui estudamos as mais importantes causas de morte das parturientes; devemos agora analisar as relações da anestesia com a morte do feto.

Ainda ha infelizmente, em muitos meios, uma incompreensível displicência no que se refere à morte do feto. O fato é considerado como eventualidade mais ou menos aceitável, embora saibamos que em muitas ocasiões, uma orientação obstétrica e anestésica melhor, ao lado dos recursos técnicos para ressuscitação, poderia salvar muitos recém-natos com tôdas as características de normais.

Não abordarei a questão das prováveis consequências tardias sobre as crianças, no que se refere ao desenvolvimento de suas funções orgânicas e mentais, que já se começa a admitir, possam ser influenciadas pelas manobras de parto e o grau de anestesia em que nasce a criança. Limitar-me-hei às duas questões fundamentais, a escolha de anestesia e a ressuscitação.

Ainda recordo muito vivamente as salas de parto onde o único processo de reanimação consistia na penia de galinha esterilizada, com que se procurava reflexos respiratórios por estimulação da mucosa nasal, e que, era aliada a manobras manuais de ativação, realizadas com violência suficiente para deslocar vísceras de fixação ainda muito delicada.

Felizmente agora, os serviços obstétricos possuem na sua maioria pelo menos a sucção com que se possa desobstruir o faringe de mucosidades. Raras vezes entretanto o anestesista encontra nas salas de parto, laringoscópio adequado e as sondas intratraqueais próprias para administração efetiva de oxigênio, aos recém-natos em morte aparente cuja traqueia esteja cheia de mucosidade: excepcionalmente se encontra uma sala com um ressuscitador e até mesmo uma botija de oxigênio com um redutor de pressão.

Que vemos então! um feto sadio perder-se porque nada mais se fez além de limpeza as cégas do orofaringe.

A ressuscitação deve ser realizada por pessoa treinada, para se ter a certeza de que as vias aéreas ficaram livres para dar entrada ao oxigenio ou o ar.

Complicam-se as coisas quando as funções respiratórias e circulatórias deprimidas pela demora no parto, o são mais ainda por analgésicos e anestésicos.

Encarando por este prisma, deve o anestesista ao fazer a escolha do método, levar em conta que os fetos estão de modo geral deprimidos por analgésicos, usados como sedantes nas fases iniciais do parto. Com doses pequenas e nível baixo de analgesia, sem dúvida, a raqui em sela caudal continua, são os métodos mais benéficos para o feto, especialmente si houver o cuidado de administrar oxigenio à parturiente. Isso é entretanto invalidado si a analgesia envolve um número bastante grande de segmentos; suficiente para determinar uma baixa apreciável de pressão sanguínea com a consequente redução do fluxo sanguíneo ao feto "in utero". O deficit de oxigenio será importante, já que a tensão de oxigenio a ele oferecida é normalmente a metade dos níveis arteriais da circulação maternal (5).

Os narcóticos, de inalação, venosos, por via retal ou mesmo oral, passam todos pela placenta para o feto, e são encontrados em maior concentração no sangue fetal que no materno: são assim capazes de determinar graus perigosos de depressão da função respiratória no feto.

Embora experimentalmente o tionembutal faça exceção, pois em pouco tempo os níveis sanguíneos são 50% mais baixos que os encontrados para as mães, na nossa experiência clínica, ele é responsável por fetos muito deprimidos, requerendo ressuscitação trabalhosa e demorada.

Esses fatos nos indicam que na escolha do agente, é importante uma avaliação do estado do feto, pois para os fetos muitos sofredores, os bloqueios oferecem mais possibilidades de fetos vivos e ativos: os narcóticos quando usados, devem se-lo em doses pequenas, de preferência os de eliminação mais rápida e que permitam altas taxas de oxigenio. A associação de curare não afeta os centros vitais do feto a menos que indiretamente por dificuldades respiratórias da mãe, com a resultante anoxia.

*
*
*

Os fatos revistos até aqui sugerem que muitas mortes por anestesia ocorrendo no momento do parto, seja das parturientes, seja de fetos, são evitáveis e em parte devidas a fatores corrigíveis. Será necessário em primeiro lugar abandonar o conceito de que a anestesia obstétrica é de pouca importância, e lembrar-se que além das dificuldades inerentes ao mau preparo habitual das partu-

rientes, são dois os seres simultaneamente submetidos à ação dos anestésicos. Sua administração, ao contrário do que é costume fazer até aqui, deve ser entregue aos anestesistas mais experientes.

Não cabe aqui a descrição detalhada das diferentes técnicas, largamente descritas nos periódicos e livros, mas, a sua escolha deve levar em conta a segurança da mãe e do feto; por isso uma avaliação do risco deverá ser feita entre o anestesista e o obstetra.

Muito cuidado deve ser tomado quanto à possibilidade de regurgitamento e vômito em parturientes, e a menos que haja segurança de que o estômago está vazio, os métodos de bloqueio devem ser preferidos às narcoses. Acidentes deste tipo podem custar a vida da parturiente e do feto, e são entretanto evitáveis. As salas de parto deverão ter aparelhagem de sucção efetiva em funcionamento e o material necessário para garantir a intubação da mãe e do feto, para a administração de oxigênio, que deverá ser medicação de existência obrigatória no seu equipamento. Neste particular tomo a liberdade de sugerir à direção do Colegio, o estabelecimento de um padrão de material a existir nas salas de parto, e a instituição através das diferentes regionais da sua classificação, de acordo com a eficiência de seu material e pessoal. Assim os membros do Colegio ficariam orientados para a sua escolha, e eventualmente poderiam orientar outros colegas.



Em dosagem eficientes :

Formosulfatiazol — Sulfadiazina — caolin — Xarope
de Glicose em suspensão de paladar agradável.

Diarréas processos desintéricos e inflamatórios intestinais

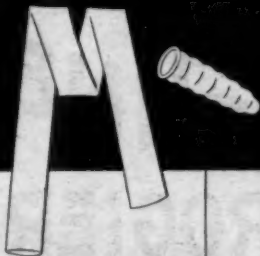


LABORATÓRIO YATROPAN LTDA.

Escritório: Parque D. Pedro II, 862 - 876 — Laboratório: Rua Copacabana, 15-A
Telefones: 33-5916 e 35-1013 (Rêde interna) São Paulo, Brasil

Dedeiras
médicas

Drenos
cirúrgicos



MUCAMBO

maior
elasticidade
e
resistência

Fabricados com o mais puro e mais fresco latex, extraído diariamente dos seringaais anexos à fabrica de Artefactos de Borracha Mucambo Ltda., com sede à R. Miguel Calmon, 12 - Salvador - Bahia.

Representantes:

CHARLES BERRINGER

Av. Atlântica, 458 - Apt. 1102
Tel. 37-0954 - Rio de Janeiro

LUCIEN OPPENHEIM

Rua São Bento, 309 - s/ 17
Tel. 32-1674 - São Paulo

MUCAMBO

A venda nas boas casas do ramo

RECORD 13008

Maior
SENSIBILIDADE
para mãos que salvam



Luvas cirúrgicas
MUCAMBO

- ★ Tato perfeito para o toque cirúrgico
- ★ Maior elasticidade
- ★ Resistem a muitas esterilizações



Exija no punho a
marca de garantia



Produzida por Artefactos de Borracha Mucambo Ltda., com sede à Rua Miguel Calmon, 12 - Salvador - Bahia

Representantes:

A. Martins Garrido

Rio: R. Sen. Dantas, 76 - s/207 - Tel. 22-0626

Lucien Oppenheim

S. Paulo: R. S. Bento, 309 - s/17 - Tel. 32-1674

A venda nas farmácias e casas do ramo

RECORD 13.008

**PODEROSO ANTISÉPTICO
URINARIO E BILIAR**

URASEPTINE ROGIER



Fabricada no Brasil com licença especial de HENRY ROGIER, PARIS, FRANCE,
LABORATORIOS ENILA S. A. Caixa 484. Rio de Janeiro.

Rua Riachuelo, 242 — Caixa Postal 484 — Rio de Janeiro
Filial: Rua Marquês de Itú, 202 — São Paulo

Muerte por anestesia

Drs. ROBERTO A. GOYENCHEA

y

MARGARITA B. OLEAGA ALARCON

Buenos Aires — Argentina

No pocas veces accidentes cardio-respiratorios, con o sin pró-dromo, llevan al enfermo a la muerte en el quirófano.

Es difícil en muchos casos discriminar cual ha sido la causa determinante de esta grave situación, ya que suelen ser varias, estado del enfermo, anestesia, operación, maniobras quirúrgicas, etc..

Más interesa al anestesista que está a la cabeza del enfermo, y vigila su estado y tolerancia a la agresión anestésico-quirúrgica, conocer las contingencias y posibilidades que pueden determinar esta situación de su gravedad y actuar en consecuencia, evitando su aparición o tratándola eficazmente una vez producida.

Su forma más dramática por lo brusco de su aparición es el paro cardíaco o síncope cardíaco.

CAUSAS DE MUERTE EN EL QUIRÓFANO

Deliberadamente remarcamos "en el quirófano", pues el paciente durante el acto operatorio queda sometido a una erie de contingencias variadas, capaces de provocar su muerte aisladamente o en conjunto.

Desde el traumatismo psíquico que significa la idea del acto operatorio" que deberá vigilarse y tratar-se por la psicoterapia, la persuación y la medicación sedante,, variable con la evolución psíquica del paciente, hasta la agresión orgánica dependiente de la anestesia, el acto operatorio mismo, las perfusiones, etc., hay una variada gama de contingencias capaces de provocar la muerte del paciente allí en la sala de operaciones o más tarde en las horas venideras del post-operatorio inmediato.

Si quisiéramos sintetizar y agrupar esas eventualidades diríamos que la muerte puede acaecer por causas dependientes de :

- a) la anestesia
- b) el acto operatorio

- c) del mismo paciente, y
- d) por la sumación de las causas anteriores.

Nos corresponde ocuparnos únicamente del acápite (a y d), es decir de aquellas causas que emanan en forma directa o indirecta del acto anestésico, y de aquellas en que la anestesia "contribuye" sumando su agresión a las otras eventualidades expuestas (b y c).

Causas de muerte por la anestesia

Estas son múltiples; sin pretender clasificarlas, haremos un simple ordenamiento enumerativo.

I — CAUSAS DEPENDIENTES DEL AGENTE ANESTÉSICO

Mala Indicación: Este tópico se ha prestado a múltiples discusiones y creemos todavía que la indicación de un agente anestésico es una función variable, no solo desde el punto de vista del enfermo y de la enfermedad, sino también del anestesista, de su experiencia y de sus posibilidades. Existen desde luego reglas generales sobre las que todos los anestelistas estamos de acuerdo, y que logicamente no vamos a exponer; pero eso sí, creemos que esta indicación del anestésico solo puede hacerse en forma correcta, cuando el anestesista efectúa un examen clínico completo del paciente que será intervenido y consulta previamente con el cirujano cual es el plan quirúrgico para ese caso.

Intolerancia a la droga anestésica: Es quizá la causa más difícil de precisar por varias razones: en primer lugar, muy raramente se establecen tests de tolerancia a todas y cada una de las drogas empleadas, y en segundo lugar es muy difícil establecer si esa "intolerancia" es realmente tal, y pudo ser despitada por la exploración previa.

En reciente comunicación de H. Criepp y colaboradores, se relatan tres casos de muerte por probables accidentes alérgicos a la procaina, y aconsejan la conveniencia de realizar las pruebas de tolerancia a dicha droga.

Creemos que es necesario ser muy parco al pretender encuadrar en esta causal los graves accidentes, y pensamos que se debe requerir para ello por lo menos dos condiciones presentes: que el accidente sea inmediato, y producido con dosis mínimas.

Excesos de dosis: Requiere, como es facilmente explicable muy pocos comentarios.

Hay escasas razones científicas que justifiquen el empleo de altas dosis, aproximando el margen de efectividad terapéutica al margen tóxico del anestésico; en general esta causal es la resultante de la impericia del anestesista.

II — CAUSAS DEPENDIENTES DE LA TECNICA MISMA

Varian con cada tipo de anestesia: así por ejemplo, en la anestesia local o regional, la inyección intraarterial masiva del agente anestésico; en la raquídea, la posición inconveniente dada para la fijación de la droga o la herida con hemorragia intramedular; en las peridurales, la introducción meníngea del anestésico, etc. et.

La más variada incidencia se encuentra logicamente en la compleja anestesia general. En ella es necesario tener en cuenta factores dependientes de los aparatos mismos (válvulas, tuberías, filtros, etc); accidentes (explosiones, incendios, etc.); factores relacionados con la experiencia o negligencia del anestesista, control de la permeabilidad de la vía aérea, inducción masiva, brusca, desconocimiento de las fases anestésicas, anestesia insuficiente durante maniobras operatorias shockantes; intubación, dilataciones orificiales, tracciones o despegamientos viscerales, etc. Por último nunca será suficientemente repetido frente a la superficialidad con que se recibe todavía el consejo de la necesidad imperiosa de una adecuada y suficiente preparación "anestésico-operatoria". Ella sola es capaz de atenuar algunos errores de la técnica anestésica.

III — CAUSAS DEPENDIENTES DEL MISMO ENFERMO

Previas al acto anestésico y operatorio. — Cardiopatías, angio y nefropatías crónicas aparentes o relativamente compensadas.

Insuficiencia funcional respiratoria (hematosis deficiente). Alteraciones crónicas de los parénquimas (amiloidosis). Insuficiencia suprarrenal aparentemente compensada.

Durante el acto anestésico y operatorio. — Serían todas las alteraciones anteriores que se ponen agudamente de manifiesto como consecuencia de la agresión anestésico-quirúrgica. —

FORMAS DE MUERTE EN EL QUIROFANO

Las causas que someramente hemos expuesto pueden llevar al paciente a la muerte bajo dos formas fundamentales:

- a) *la muerte brusca*, hiperaguda, casi instantánea, y
- b) *la muerte menos rápida com pródromos* visibles.

En el primero caso merecen citarse las siguientes posibilidades:

- 1) hemorragia masiva, incontrolable
- 2) síncope o paro circulatorio brusco.

En la segunda forma, muerte no brusca *el shock* con su tan discutida patogenia y sua tan reglada terapéutica, acapara toda la atención.

No pretendemos con ésto agotar analíticamente ni las formas, ni las causas de muerte en el quirófano. Queremos simplemente destacar las más frecuentes y aquellas que por la posibilidad de su prevención o tratamiento merecen ser discutidas en este trabajo.

Con este criterio nos ocuparemos a continuación de lo que ha sido llamado paro cardíaco o circulatorio.

Paro cardíaco o circulatorio. — El paro cardíaco o circulatorio es la forma de muerte más dramática por lo brusco de su aparición y por que aún con tratamiento adecuado, determina muchas veces la muerte del paciente.

Se interpreta como paro circulatorio, la falta de pulso y presión arterial y la detención *aparente* de los latidos cardíacos. Subrayamos lo de *aparente*, pues la certificación del paro del órgano central circulatorio, solamente puede hacerse por el control visual o por el registro eléctrico.

Coincidimos entonces con Harken en denominar a esta apreciación clínica *paro circulatorio*, en lugar del tan difundido síncope cardíaco.

La prolongación en el tiempo de esta situación circulatoria, condiciona lógicamente la muerte real.

El paro circulatorio determina en primera instancia una anoxia aguda de los tejidos cuya gravedad para los parénquimas más diferenciados — nervioso, suprarrenal, miocardio, etc. es bien conocida.

Crile y Dolley, Motta y Hill, observaron que una anoxia de 3 ó 4 minutos lesiona las neuronas cerebrales, y una anoxia de aproximadamente 7 minutos provoca necrosis de ciertos elementos de la corteza motora y necrobiosis de las células y fibras piramidales.

Lhermitte afirma que las lesiones son tanto más graves cuanto mas se acercan al polo frontal. Binet y Strumza recalcan que las lesiones se agravan durante la anestesia, pues los agentes anestésicos disminuyen la resistencia de los centros respiratorios a la anoxemia.

La gravedad de las lesiones cerebrales y la expresión clínica de las mismas está en función directa con la importancia y la duración de la anoxia misma. Cuando esta alcanza 7 a 8 minutos las lesiones son irreversibles y transforman al enfermo en un animal descerebrado, con una sobrevida que no pasa habitualmente de 24 ó 36 horas. (Stephenson, Reid y Hinton).

Es pues fundamental restituir con sangre oxigenada la circulación de los parénquimas nobles, única profilaxis de las lesiones mencionadas y de las alteraciones de la sensibilidad miocárdica (Vanpeperstraete y Marion).

Causas o factores determinantes — Fisiopatología. — Los factores predisponentes o desencadenantes del paro circulatorio durante el acto anestésico-operatorio, son de tipo reflejo o debido a un déficit de oxígeno.

Los mecanismos reflejos que nos interesan son aquellos cuya respuesta es predominantemente inhibitoria del órgano circulatorio central y cuyo componente aferente suele corresponder al sistema neurovegetativo, aunque las zonas reflexógenas excitadas pueden pertenecer mas raramente al sistema nervioso central.

El reflejo vago-vagal descripto primero por Brace y Reid, es el más frecuentemente responsable del accidente que nos ocupa.

Como su nombre lo indica la via aferente y eferente es el nervio vago o neumogástrico. Las zonas reflexógena excitables se hallan todo a los largo del trayecto de este par craneano, desde el cuello (laringe, traquea), el tórax (pleuras, pericardio, hilios pulmonares, corazón, esófago, bifurcación traqueal), el abdomen (peritoneo, mesos e hilios viscerales), y por último la pelvis. Nuestra mayor experiencia en la anestesia en cirugía del tórax, se refleja en la casuística, donde podrá comprobarse que nos accidentes acaecieron en el curso de esta cirugía. Aquí el reflejo se produce como consecuencia de la irritación de las terminaciones nerviosas a nivel de las serosas pericárdica y pleural, y sobre todo en la vecindad de los plexos pulmonares a nivel del hilio y de la bifurcación traqueal; sea por maniobras quirúrgicas o endotraqueales realizadas estas últimas por el anestesista durante la intubación o la extubación traqueal y durante la aspiración de las secreciones.

El paro cardíaco debido a un déficit de oxígeno es producido y precedido muy frecuentemente por una depresión y detención respiratoria. Esta hipoxia de causa respiratoria puede producirse tambien por mecanismos reflejos, pero frecuentemente por obstrucción parcial o total de la via aérea, o por acción central, sobre los centros respiratorios deprimidos por drogas preanestésicas o agentes anestésicos.

Otros factores desencadenantes indirectos lo constituyen las hemorragias severas y el extasis venoso visceral (post parto o exéresis de grandes tumores) que determinan una grave hipotensión. Otro factor importante es la retención del anhídrido carbónico, especialmente en la anestesia en cirugía torácica. Esta hipercapnea puede acontecer por inadecuada ventilación (aletteo mediastínico, respiración paradójal, traumatopnea, colapso pulmonar, abertura accidental de ambas pleuras, secreciones bronquiales, impermeabilidad de la via aérea, etc.) o bien por falta "aguda" de parénquima pulmonar, (exéresis amplias, pulmón controlateral enfisematoso, etc.).

Para finalizar nos referiremos a la dudosa importancia que pueden asignarse a las lesiones cardio-vasculares previas al acto operatorio-anestésico. Collins recalca la importancia de las miocarditis, enfermedades coronarias, dilatación e hipertrofia miocárdica, reservas insuficientes de glucógeno, etc. no solo como factores predisponentes a esta complicación, sino tambien para el pronóstico del tratamiento. En cambio Hosler, manifiesta que el paro circulatorio pareciera ocurrir más frecuentemente en pacientes sin enfer-

medades cardíacas conocidas. Nosotros compartimos la primera opinión, la de Collins, a través de nuestra experiencia y de los resultados obtenidos en el tratamiento.

Según la estadística citada por Stephenson, Reid y Hinton, sobre 624 casos de paro cardíaco (quirúrgicos), 154 tuvieron un probable origen reflejo. De ellos, un gran número, 76 aparecieron por la intubación traqueal, la extubación y la aspiración de secreciones. Los demás en orden de frecuencia, por el contacto directo o sección del vago en el tórax (14 casos), por maniobras en el hilio (12 casos), etc.

En la cirugía endotorácica pulmonar, cardíaca, esofágica, etc. es frecuente que se sumen estas causales reflejas y cierto grado de hipoxia. En nuestra experiencia la incidencia de los factores reflejos ha demostrado ser la más importante.

TRATAMIENTO DEL PARO CIRCULATORIO

Como en toda terapéutica existen dos tipos de tratamiento: el sintomático y el causal. El primero deberá instituirse siempre, y el segundo intentarse cuando las causales resulten conocidas o fuertemente presumibles. Lo ideal es efectuar un tratamiento completo.

Con un criterio práctico creemos que deben plantearse dos posibilidades:

El tratamiento preventivo, y el tratamiento del paro circulatorio ya establecido.

1) **Tratamiento preventivo:** — Está orientado a la profilaxis de las principales causas determinantes o predisponentes del paro circulatorio:

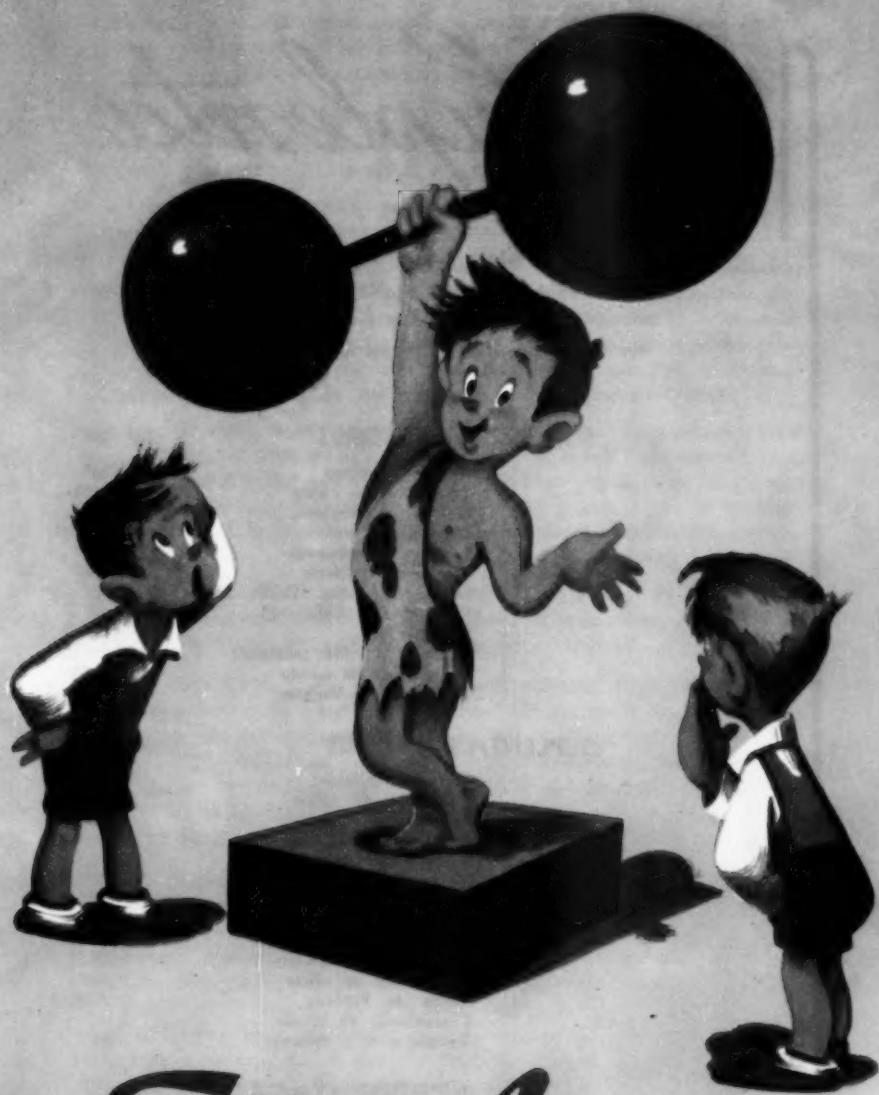
la aparición de reflejos inhibitorios, e el déficit de oxígeno.

En el primer caso, *para evitar la aparición de los reflejos nerviosos inhibitorios* existen una serie de maniobras y precauciones que deberán efectuar, el anestesista por un lado, y el cirujano por el otro.

Corresponde al anestesista ocuparse de:

- a) *la premedicación adecuada.* No debe ser excesiva como ya analizaremos antes, sino adecuada para cada paciente y para cada operación. Comienza con la psicoterapia, que es variable con la edad, cultura, fondo emotivo del paciente, y continúa con la sedación medicamentosa previa al acto anésteico de cuya técnica no nos vamos a ocupar en razón de su variabilidad y difusión.
- b) *Bloqueo de los reflejos nerviosos.* Utilizamos predominantemente: la anestesia endovenosa con novocaina, la anestesia local correcta de la mucosa farino-laríngeo-traqueal previa a la intu-

FÁCIL, NÃO É ?



Suplenta



Suplenta

A Suplenta não é propriamente um medicamento, mas antes um produto destinado a fornecer, em todas as idades e condições, o conjunto, bem balanceado de vitaminas e sais minerais indispensáveis à nutrição do homem.

SUPLENTA A — FÓRMULA

POR DRÁGEA

Fosfato tricálcico	0,165
Carbonato de cálcio	0,0475
Fosfato de magnésio	0,0025
Fluoreto de sódio	0,000027
Sulfato de manganês	0,0027
Pirofosfato de ferro	0,0187
Sulfato de cobre (5H ₂ O)	0,001
Vitamina D2 (Calciferol)	280 U. I.
Vitamina A	300 U. I.
Vitamina E (alfa tocoferol)	0,00125
Concentrado de levedo	0,0105
Veículo q. s. p. drágeas	0,60

SUPLENTA B — FÓRMULA

POR DRÁGEA

Fosfato tricálcico	0,161
Carbonato de cálcio	0,045
Vitamina B1	0,001
Riboflavina	0,0006
Ácido Nicotínico	0,0037
Vitamina B6	0,00055
Vitamina K hidrossolúvel	0,00025
Cloridrato de colina	0,0005
Vitamina C	0,0187
Ácido p-aminobenzoico	0,00125
Pantotenato de cálcio	0,00025
Iodeto de Potássio	0,0000187
Concentrado de levedo	0,168
Veículo q. s. p. drágeas	0,60

APRESENTAÇÃO

DRÁGEAS — Tubo com 30 drágeas de Suplenta A e 30 drágeas de Suplenta B.

ABORATORIO *Sanitas* DO BRASIL S. A.

RUA D. JULIA, 132 — CAIXA POSTAL, 1229 — TELEG. "SYMBIOSINA" — SÃO PAULO — BRASIL

bación, la profundidad adecuada de la anestesia para ese acto, y propiciamos muy especialmente una exquisita suavidad en las maniobras, y una selección cuidadosa del material a utilizar.

Corresponde al cirujano:

Extremar la suavidad en las maniobras operatorias.

Infiltrar localmente los nervios, los mesos y las serosas.

En el segundo caso, *para prevenir el déficit de oxígeno* el anestesista deberá establecer:

- a) *el control de la permeabilidad de las vías aéreas*, que comienza con la broncoaspiración previa al acto anestésico, continúa con el control de las secreciones bronquiales durante la operación, para terminar si es indispensable con la broncoaspiración post-operatoria. Esto exige del anestesista instrumental y conocimiento de la técnica necesaria para la broncoaspiración.
- b) *elección de una correcta posición operatoria*. Lógicamente esto se hará en consulta con el cirujano. Se tendrá en cuenta para ello el estado del paciente, y para el caso especial de la cirugía torácica la mayor facilidad para avenar y aspirar la secreciones bronquiales, y promover la buena posición y fijación del mediatino.
- c) *mantener la concentración adecuada de oxígeno y la eliminación correcta del anhídrido carbónico durante todo el acto operatorio*, que constituye lo fundamental en toda anestesia general.

No siempre el paro se instala bruscamente, sino va precedido de una bradicardia que llamaremos "de alarma", en la cual la anoxia parece ser su causa determinante. El tratamiento de esta bradicardia consiste en suspender temporariamente las maniobras quirúrgicas, deshacer la posición, aflojar los separadores estáticos, suspender el anestésico para continuar con el oxígeno a presión. Esta pausa anestésico-quirúrgica se realiza para rehabilitar el miocardio.

II) Tratamiento del paro circulatorio ya establecido: Está orientado a restablecer y mantener las dos funciones fundamentales: cardíaca y respiratoria, para asegurar la circulación y la hematosis sanguínea. Advertiendo el cirujano del paro circulatorio, se deberá abordar el corazón en la forma más directa posible, a los efectos de establecer de inmediato el masaje cardíaco. En cirugía torácica este problema está facilitado por el control directo que permite descubrir prontamente el paro, y tratarlo con la máxima celeridad, con o sin abertura del saco pericárdico. Esto tiene importancia no solo para el restablecimiento de la dinámica miocárdica, sino para el pronóstico, ya que se acorta en mucho el lapso de anoxia que sufren los parenquimas nobles, y por ende se evitan las secuelas.

Un caso muy significativo en cuanto a la celeridad del tratamiento es el de la Clínica Lahey de Boston. En el transcurso

de una lobectomía efectuada por Herbert Adams se produjo un paro cardíaco durante 20 minutos con restablecimiento completo del enfermo sin alteraciones cerebrales. El anestesista Dr. Hand comenzó inmediatamente la respiración artificial con su equipo y con el tórax abierto se observó que la expansión pulmonar llenaba el corazón sustituyendo el diástole. El cirujano contraía manualmente el corazón imitando artificialmente al sístole.

Creemos que el masaje cardíaco es mucho más efectivo por la vía torácica que por las vías indirectas, por ejemplo la transdiafragmática, abogada por algunos autores o impuesta por determinadas circunstancias operatorias. El masaje deberá hacerse en forma rítmica, a una velocidad aproximada de 60 veces por minuto, exprimiendo los ventrículos, y tratando de imitar en la intensidad y frecuencia la dinámica cardíaca normal.

Simultáneamente el anestesista controlará la actividad respiratoria, a la que apoyará o restablecerá mediante la hiperpresión rítmica en el circuito respiratorio. Esto exige la permeabilidad absoluta de la vía aérea y de ser posible la intubación traqueal.

En estos momentos se intensifica la oxigenación, disminuyendo o retirando los anestésicos.

Además se establecerá el control de la posición del enfermo, que deberá ser llevado, si posible a aquella que facilite la irrigación encefálica, la ventilación pulmonar, y el avenamiento de las secreciones si las hubiere.

CASUISTICA

Desde noviembre de 1946, hasta fines de junio del corriente año, en el Instituto de Cirugía Torácica y de la Tuberculosis, de Buenos Aires, sede de la Cátedra de Cirugía Torácica, bajo la dirección del Professor Jorge A. Taiana, se han realizado 4 348 operaciones. Sobre este total, han acaecido 80 muertes. Esta cifra corresponde a las producidas desde el comienzo de la anestesia, hasta el 15.º día del post-operatorio.

Insistimos en hablar de muertes operatorias, ya que es difícil precisar la participación pura y exclusiva de la anestesia o del acto operatorio mismo, en la patogenia de éste fenómeno.

Antes de clasificar para analizarlos someramente a estos 80 casos, nos ocuparemos de los *paros cardíacos tratados en la sala de operaciones*, que en nuestra casuística suman 14 casos.

De éstos, 10 eran hombres y 4 mujeres.

En cuanto a la edad de los enfermos se refiere, tenemos:

de 20 á 29 años	3 casos
de 30 á 39 "	5 "
de 40 á 49 "	3 "
de 50 á 59 "	3 "

El diagnóstico operatório de los pacientes fué :

Angina de pecho	1
Aneurisma de la aorta	1
Conducto arterioso persistente	1
Estrechez mitral	1
Supuración pulmonar	4
Tumor de pulmón	2
Quiste aerífero del pulmón	1
Bronquiectasias bilaterales	1
Tuberculosis cavitaria del pulmón	1
Cáncer pulmón (metástasis cerebral)	1
leucotomía	

El aumento de la volemia facilitará también el aporte de sangre oxigenado a los centros superiores, tan sensibles a la anoxia. No somos partidarios de la compresión temporaria de la aorta distal preconizada por algunos autores para favorecer precisamente la irrigación cerebral, ya que la anoxia renal y especialmente suprarrenal puede ocasionar secuelas gravísimas para el paciente, aun saliendo del paro circulatorio.

Se deberá también vigilar la cantidad de sangre transfundida, pues es necesario evitar una sobrecarga aguda de un miocardio comprometido.

Se utilizan numerosas drogas en inyección endovenosa o intracardiaca para coadyugar en el restablecimiento de la dinámica circulatoria.

Es este quizá unos de los tópicos más discutidos y de efectos más inciertos. Conviene también recordar que la punción cardíaca misma, es ya un estímulo mecánico que desempeña un papel favorable.

Nosotros empleamos sistemáticamente la inyección intracardiaca, intraventricular, de 5 a 20 cc. de la solución al 10% de cloruro de calcio, a la que adicionamos $\frac{1}{2}$ a 1 miligramo de adrenalina. En algunas oportunidades inyectamos también solución de procaina al 1 %, especialmente cuando sospechamos que el mecanismo reflejo inhibitorio es responsable del accidente. Ultimamente en una oportunidad, siguiendo a los autores suecos, inyectamos hasta 13 miligramos de adrenalina intracardiaca, sin obtener el restablecimiento del ritmo.

No hemos utilizado en la práctica humana el desfibrilador por choque eléctrico, preconizado por Wiggers.

Deseamos recalcar que lo fundamental en el tratamiento del paro circulatorio es el masaje cardíaco, el control de la hematosi por la oxigenación rítmica a presión, y el mantenimiento de la volemia; todo ello con la máxima premura y el mínimun de desorientación.

Como vemos, 4 casos corresponden a cirugía cardio-vascular, 9 a cirugía pulmonar, y 1 a neurocirugía.

La anestesia practicada en estas operaciones fué:

local infiltrativa (procaina), más general con barbitúricos	1
Peridural alta, (procaina 2%)	1
General (barbitúrico Curare, ciclopropano, etr, oxígeno en circuito cerrado o abierto	12

De los 14 paros, 4 tuvieron síntomas prodrómicos; como ya señalamos anteriormente, estas manifestaciones previas fueron: bradicardia, hipotensión y cianosis. Estos casos fueron tratados por consiguiente con toda premura, y el resultado fué: 2 muertes en la sala de operaciones, y dos curados sin secuelas.

Tratamiento y resultado: De los 14 casos de paro circulatorio tratados, 5 lo fueron con éxito, curando perfectamente, y siendo reintegrados luego a su vida habitual. Como ya analizáramos anteriormente, todos ellos fueron objeto de una terapéutica similar: interrupción del acto operatorio, control de la permeabilidad de la vía aérea, interrupción de la anestesia en la medida posible, hiperoxigenación, posición de Trendelemburg, masaje cardíaco y drogas adecuadas, (solución de cloruro de calcio, antiespasmódicos, adrenalina, etc.).

Los 9 casos restantes murieron; 6 sin salir del paro mismo y 3, con un tratamiento aparentemente exitoso del paro circulatorio, fallecieron entre las 3 y 22 horas posteriores al accidente, habiendo recobrado uno de ellos su lucidez y los dos restantes presentaron secuelas de lesiones encefálicas post-anoxicas.

Probables causas desencadenantes: Dejamos expresamente como último análisis por considerarlo de extrema importancia para orientar la profilaxis y el tratamiento, las probables causales del paro circulatorio.

En nuestra casuística, 7 casos fueron clasificados como paros circulatorios de causa *refleja*.

A continuación enumeramos dichos casos y precisamos el origen del reflejo que provocó el accidente.

Manipuleo de la aorta	1
Manipuleo del hilio pulmonar	1
Manipuleo cardíaco	1
Aspiración endobronquial operatoria	2
Manipuleo hiliar con cierto grado de hipoxia previa (m. reserv. vent. 70%)	1
Broncoaspiración post-operatorio inmediato	1

Atribuimos a la hipoxia, como causa determinante en los 5 casos que a continuación citamos:

Hipoxia por anemia aguda	1
por hipoventilación	2
por hipoventilación (en enf. con efisema pulmonar bilateral e insuf. cardíaca derecha)	1
de causa anestésica precedido de paro respiratorio .	1

Como hemos dicho anteriormente, clasificaremos los 80 casos de muerte en la forma siguiente:

1.º) fallecidos como secuela de un paro cardíaco acaecido en la sala de operaciones	9
2.º) fallecidos en la sala de operaciones con exclu- sión de paro circulatorio brusco	15
3.º) fallecido en las primeras 24 horas	23
4.º) fallecidos entre las 24 y 72 horas	15
5.º) fallecidos entre el 4.º y 15.º día	18

1.º GRUPO: ya hemos hecho el comentario sobre los 9 casos.

2.º GRUPO: *Muerte en la sala de operaciones.*

De estos 15 casos, 2 tienen interés especial, por ser uno debido a falta de técnica, y el otro a obstrucción irreductible de la vía aérea.

En el primero, la falta de técnica consistió en el pasaje masivo de procaina al 2%, al espacio subaracnoideo en una anestesia peridural alta, realizado en un enfermo tuberculoso cavitario, en quien se iba a efectuar una toracoplastia.

En la anestesia se empleó 30 cc. de procaina al 2%, y por punción efectuada en el segundo espacio dorsal. Signo de la gota positivo. A los pocos minutos, el enfermo se torna somnoliento, cae en un sopor, la tensión arterial no se logra tomar, el pulso pequeño y rápido, desaparece. Paro respiratorio y circulatorio con muerte, a pesar del tratamiento instituido, (pulmonar, analépticos, estimulantes, adrenalina por punción cardíaca, etc.).

El examen del líquido cefalo-raquídeo extraído por punción lumbar a la 1/2 hora más o menos, dió positivo franco para la procaina.

El otro caso se trataba de un paciente joven con un tumor de mediastino superior. Inducida la narcosis con pentothal sódico y flaxedil, previa anestesia faringo-laringea con pantocaína al 1%, se intuba con la sonda de Macintosh, y se oxigena con respiración controlada. La presión sobre el circuito no logra ventilar sus pulmones, lo cual motiva aparición de cianosis.

Considerando el diagnóstico y pensando en una compresión del tubo de goma se extuba, y se intuba nuevamente con la sonda de Flagg-Woodbridge, con el mismo resultado: imposibilidad de ven-

tilación, con mantenimiento de la cianosis. Excluido el broncoespasmo como causa se procede a practicar una broncoscopia con el Hallinger visualizándose un aplastamiento de la traquea en sentido antero-posterior a nivel de su bifurcación. Ante esta eventualidad se decide intubar el bronquio derecho con el broncoscopio Chevalier-Jackson, mejorando inmediatamente el ritmo respiratorio, pero sin recuperación de la consciencia.

A pesar de la generosa oxigenación aparecen convulsiones en los miembros que pronto se generalizan con signo de Babinsky positivo, taquicardia e hipotensión.

Posteriormente se instala hipertermia progresiva falleciendo 4 horas después de la inducción anestésica, con el cuadro de encefalopatía post-anóxica.

La autopsia reveló tratarse de un enterocistoma del mediastino, que comprimía el tercio inferior de la traquea, con malasia de la misma.

Al realizar la necropsia, el tumor a primera vista no apareció. Insistiendo en la búsqueda apareció el saco membranoso y la efracción por la cual había salido el contenido líquido del mismo. Presumiblemente el tumor se rompió al comienzo de la intubación, en un esfuerzo tusígeno que hizo el enfermo, perdiendo en esta forma "el armazón" que mantenía a la traquea permeable a pesar de la malasia.

3.º GRUPO: *Muerte en las primeras 24 horas.*

Corresponden a este grupo 23 casos. En 16 de ellos la causal ha sido la insuficiencia cardio respiratoria y el shock quirúrgico.

No debe olvidarse que nuestra estadística es unilateral al referir-se sólo a anestesia efectuadas en enfermos torácicos, explicándose la insuficiencia cardio-respiratoria operatoria y post-operatoria por tratarse de pacientes con sua capacidad vital disminuida y escasas reservas ventilatorias.

En nuestra estadística tenemos tres casos de enfermos fallecidos por shock quirúrgico en que la necropsia reveló la presencia de metástasis cancerosas en ambas adrenales.

De los 7 casos restantes, 4 fallecieron por hemorragia y 3 por encefalopatía post anóxica, consecuencia de prolongadas obstrucciones de la vía aérea por detritus hidáticos y coágulos.

4.º GRUPOS *Fallecidos entre las 24 y 72 horas, y*

5.º GRUPO: *Fallecidos entre 4.º y 15.º día.*

En estos dos grupos que suman 33 enfermos nos ha sido imposible precisar la participación directa del factor anestésico en la causa de la muerte.

Aceptamos por otra parte que puede sumarse como factor coadyugante al mal estado previo del enfermo, y a las contingencias del trauma operatorio.

UM NOVO ANTIBIÓTICO DE AMPLO ESPECTRO

ACROMICINA*

CAPSULAS DE TETRACICLINA LEDERLE

ACROMICINA Cloridrato de Tetraciclina *Lederle* é um novo e superior antibiótico de amplo espectro que acarreta reações secundárias definitivamente mais raras e de desprezível importância. Em solução, a ACROMICINA mantém-se sem perda de potência pelo espaço de 24 horas. Proporciona mais rápida absorção pelos tecidos e líquidos orgânicos.

Em termos de economia hospitalar, a ACROMICINA concorre para reduzir os períodos de hospitalização, simplifica os trabalhos de enfermagem e apressa a disponibilidade de leitos para novos pacientes.

ACROMICINA é eficaz contra infecções por estreptococos beta hemolíticos, infecções estafilocócicas, pneumocócicas e gonocócicas, infecções meningocócicas, pneumonias atípicas, infecções por *E. coli*, bronquite e bronquiolite agudas, e contra certas infecções mistas.

CAPSULAS: 250 mg, 100 mg, e 50 mg

ENDOVENOSA: 500 mg, 250 mg, e 100 mg

PO DISPERSIVEL: 50 mg por colher das de chá (3 gramas)

Outras formas farmacêuticas serão apresentadas tão pronto o permitam as experiências que se vêm fazendo com o produto.

LEDERLE LABORATORIES DIVISION

Cyanamid Inter-American Corporation

49 West 49th Street, New York 20, N. Y., E. U. A.

ÚNICA REPRESENTANTE NO BRASIL:

BARROSO - WALTER S. A. Indústria e Comércio

Rio de Janeiro (C. Postal 1039) — São Paulo (C. Postal 1750)

Porto Alegre (C. Postal 1650) — Recife (Rua do Hospício, 71)

Salvador (Av. 7 de Setembro, 142-1º)



*Marca Registrada

*"...a fertilidade e a longevidade é maior
com uma nutrição rica em vitamina A."*

(SHERMAN — Bioquímica dos Alimentos)

BIOTESTIL

HORMÔNIO + VITAMINAS



Cada ampôla de 2,5 cm³ contém:

Propionato de Testosterona	10 mg.
Vitamina E	10 mg.
Vitamina A	10.000 U.I.
Vitamina D	1.000 U.I.
Soluto oleoso de cérebro	600 mg.



Reativa no organismo a sua normalidade fisiológica
restabelecendo o equilíbrio somato-psíquico



LABORATÓRIO NOVOTHERÁPICA S/A.

Rua Pedroso de Moraes, 977 — São Paulo, Brasil

Morte por Anestesia

DR. FLÁVIO KROEFF PIRES

Hospital do Pronto Socorro, de Pôrto Alegre.

Diante da complexidade e da extensão do assunto, julgo-me no dever de tentar traçar, inicialmente, uma delimitação de suas fronteiras.

Com êste propósito quero dizer que si ao relator, como de praxe, competiu cuidadosa revisão bibliográfica deste apaixonante tema, ao co-relator parece-me caber uma exposição de generalidades, sem descambar para a simples enumeração de casos observados ou de opiniões estritamente pessoais.

Seja-me permitido, assim, de início dizer que o enunciado do tema, por si mesmo, já o restringe notavelmente, pois que ficam afastados, preliminarmente, de nossas cogitações, tôdas as mortes eventualmente ocorridas no simples transcurso da anestesia, isto é, todos aqueles casos que tanto poderiam suceder na sala de operação como fora dela, assim como os casos de morte nitidamente decorrentes de acidentes exclusivamente cirúrgicos.

Ha, portanto, "Morte por Anestesia" e "Morte no Transcurso de Anestesia" e esta é, evidentemente, uma distinção fundamental.

Isto pôsto, comecemos por analisar o tema oficial "Morte por Anestesia".

Deixando de lado tôda e qualquer consideração acerca da chocante dramaticidade de tais acontecimentos, desejamos declarar que raramente, muito raramente, é a "Morte por Anestesia" um fato imprevisto, como si fôra um raio em céu azul.

Muito ao contrário, generalizada é a opinião atual de que grande relevância deva ser dada às circunstâncias prévias à "Morte por Anestesia". Com efeito, em um certo grupo de casos, que desejo mencionar em primeiro lugar, é o tumulto de incidentes e pequenos acidentes a se sucederem rapidamente a causa da morte, a qual nada mais é que o resultado inevitável de uma série de fenômenos fisiopatológicos sucessíveis, que ora se desencadeiam em forma linear, ora sob o aspecto de círculos viciosos dotados de auto-propulsão, mas sempre na cadência de um ritmo extremamente acelerado sobre um terreno predisposto.

A trágica perplexidade final de que são possuídos os médicos não iniciados em clínica anesthesiológica, não habituados portanto a devidamente valorizar os incidentes e pequenos acidentes que se vão imbricando e sobrepondo uns aos outros, impulsionando-se reciprocamente, ao mesmo tempo que somam e multiplicam seus efeitos nocivos, só pode ser comparada ao atroz sofrimento do anesthesiologista que vê seu paciente resvalando, com velocidade crescente, pelo plano inclinado do acidente anestésico caracterizado e, lutando contra o tempo, tenta freiar a corrida para a morte, muitas e muitas vezes sendo bem sucedido, mas não raro falhando em seu intento.

E' esta célere sequência dos acontecimentos que precedem à "Morte por Anestesia", a sua característica mais notável e que mais deve ser levada em conta pelos anesthesiologistas os quais, obviamente, devem tomar as medidas profiláticas em tempo adequado e tôdas as providências curativas dentro de um ritmo terapêutico conveniente.

O câncer leva anos para matar, e assim, no combate ao câncer, a medida de tempo é o mês ou a semana; a oclusão intestinal baixa raramente causa óbito antes de alguns dias e, nestes casos, o tempo é medido em dias de evolução; a peritonite tem como medida de tempo a hora e certas hemorragias, o minuto, mas os acidentes respiratórios, circulatórios e nervosos que causam as "Mortes por Anestesia" têm como medida de tempo o minuto e mesmo o segundo — e isto é, a meu ver, uma noção fundamental, porque é dentro destes reduzidíssimos prazos que o anesthesiologista deve desenvolver atividade diagnóstica e terapêutica.

Falei dos acidentes que se desenvolvem em cascata ou em círculo vicioso, levando o paciente a uma rápida deterioração de suas funções vitais mesmo sob o olhar atento do anesthesiologista prevenido que se emprega a fundo mas vai perdendo mais e mais o domínio da situação até o desenlace final. Mesmo anesthesiologistas competentes podem perder doentes nestas circunstâncias e a causa da morte pode ser encontrada em condições peculiaríssimas ao paciente, tão somente.

Desejo falar agora dos casos em que o anesthesiologista, por displicência ou falso otimismo, permite, durante a anestesia, a presença de pequenas ou médias anormalidades suscetíveis de correção mais ou menos fácil, desvios estes de diversa natureza, de ocorrência simultânea ou sucessiva, que aparentemente não tem relação entre si mas que, especialmente quando forem tolerados por tempo demasiado, cream no paciente uma fragilidade "sui-generis" revelável por agentes desencadeantes de proporção, muitas vezes, ridicularmente pequena.

Anesthesiologistas de treinamento incompleto, de temperamento displicente ou falsamente otimista são os envolvidos em acidentes deste tipo. Condições peculiares ao doente podem ser, nestes casos,

fatores coadjuvantes de "Morte por Anestesia" mas, neste segundo grupo, a morte está, em proporção variável ligada ao que poderíamos chamar de "Fator Anestesiologista", do qual decorre a escolha do agente anestésico e da técnica empregados.

Em um terceiro grupo o fator "Condições Peculiaríssimas do Doente" está ausente ou presente apenas em proporção mínima, cabendo a maior parte das causas da "Morte por Anestesia" ao emprêgo de uma técnica anestésica defeituosa ou a uma escolha inconveniente de agente anestésico.

Em suma :

As "Mortes por Anestesia" devem-se a causas situadas :

- 1.^a) *Exclusivamente no próprio doente.*
- 2.^a) *No doente e fora dele.*
- 3.^a) *Exclusivamente fora do doente.*

Esta classificação, no entanto, é completamente fictícia, porquanto, na realidade, na imensa maioria dos casos a "Morte por Anestesia" se classifica no grupo 2, isto é, os fatos são mixtos e de uma complexidade extrema, havendo necessidade de considerar as causas e as causas das causas, assim como as concausas e as causas destas. De fato na maioria das vezes torna-se difícil, senão impossível, deslindar qual o fator principal e qual o acessório, qual o primário e qual o secundário e, menos ainda, no emaranhado da conjuntura, apurar a justa proporção ponderal de cada um dos fatores da "Morte por Anestesia".

O que nós sabemos com certeza é que ha doentes cuja sorte depende nos anesthesiologistas, e outros que escapam completamente ao nosso domínio.

Por isto é que sempre, em tôdas as circunstâncias, a profilaxia mais previamente executada por um anesthesiologista treinado e prudente será a melhor forma de manejar o paciente cirúrgico.

Uma vez isto admitido é claro que o tema que nos foi proposto sofre um deslocamento inevitável, porquanto, naturalmente, insensivelmente surgem perante nossa consideração os problemas de organização dos serviços de anestesia, e em particular, o da formação do anesthesiologista.

Efetivamente, não é possível pretender solucionar o problema "Morte por Anestesia" (e todos os demais que lhe são correlatos) sem lançar mão de único recurso eficaz, que é a formação de anesthesiologistas dignos deste título, os únicos capazes de imprimir organização eficiente aos serviços de anestesiologia.

Meus Senhores :

Os advogados e os engenheiros geralmente dispõem de longos prazos para encontrar resposta aos problemas que lhes são oferecidos, e eles os podem examinar e reexaminar quantas vezes o desejarem e, em sucessivas tentativas, ir melhorando e corrigindo suas soluções. O mesmo já não acontece com o médico, que deve trabalhar dentro de prazos relativamente curtos e que somente nos casos crônicos tem a chance de reexaminar suas dificuldades diagnósticas e terapêuticas.

Que dizer então do anesthesiologista, este profissional a quem se dá toda a responsabilidade por acontecimentos que, muitas vezes, surgem, desdobram-se e chegam a seu termo final dentro do prazo de poucos minutos; que dentro deste reduzido lapso deve estabelecer diagnósticos difíceis praticamente sem dispôr de meios subsidiários e que deve estabelecer terapêutica eficiente para situações da mais extrema gravidade e urgência?

Para enfrentar suas responsabilidades com eficiência deve o anesthesiologista cuidadosamente preparar-se com grande antecipação, deve organizar-se adequadamente, deve ter possibilidade de agir junto ao médico-assistente e ao cirurgião como um verdadeiro e útil conselheiro.

Si coubesse uma comparação diríamos que o anesthesiologista deve ser como os bons jogadores de golfe, que mostram grande habilidade em sair-se das dificuldades mas mostram maior habilidade ainda em não meter-se nelas.

A profilaxia, é a palavra de ordem em Medicina e a Anesthesiologia não escapa a esta Lei Geral.

Si alguma conclusão puder ser extraída do que dissemos até agora, que seja ela a da necessidade de um maior impulso ao estudo e ensino da anesthesiologia, de uma divulgação dos conhecimentos anesthesiológicos e de um maior apoio ao anesthesiologista.

Falando em nome da Sociedade de Anesthesiologia do Rio Grande do Sul e no meu próprio, tenho a honra de apresentar aos organizadores deste magnífico certame os nossos mais sinceros encômios pelo fato de, propondo o tema em debate chamar a atenção do mundo médico e leigo para o tópico anesthesiológico mais digno de estudo "A Morte por Anestesia".

Sanatório São Lucas

Instituição para o progresso da cirurgia

Diretor : Dr. EURICO BRANCO RIBEIRO

Rua Pirapitingui, 114 — Tel. 36-8181 — SÃO PAULO

MEDICAÇÃO ANTI-ESPASMÓDICO VASCULAR

URILENE CARDIORENAL

DRÁGEAS

com RUTINA

Salicilato duplo de teobromina e sódio.....	0,20 g.
Acetato duplo de teofilina e sódio	0,10 g.
Cila em pó	0,05 g.
Rutina	0,02 g.
Fenil-etil-malonilureia	0,01 g.
Excipiente q.s.p. 1 drágea	

DIURÉTICO. CARDIOTÔNICO.

ANTI-DISPNEICO.

Afecções Cardio-Renais.

**NORMALIZADOR DA FRAGILIDADE
CAPILAR.**

**Rupturas vasculares na hipertensão e
arterioesclerose.**

URILENE PAPAVERINA

DRÁGEAS

Cloridrato de papaverina.....	0,03 g.
Teobromina — salicilato de sódio.	0,20 g.
Teofilina acetato de sódio.....	0,10 g.
Fenil etil malonil-uréia	0,01 g.
Cila (pó)	0,05 g.
Excipiente q.s.p. 1 drágea	



**ANTI-ESPASMÓDICO VASCULAR
DILATADOR DAS ARTERIAS CORONÁRIAS**

**Afecções agudas e crônicas das artérias
coronárias. Fase funcional da hipertensão.
Afecções das artérias periféricas (trombose
e embolia). Angioespasmos cerebrais.**

LABORATÓRIOS ENILA S. A. · R. RIACHUELO, 242 · C. P. 484 · RIO

Filial: rua Marquês de Itú, 202 — São Paulo



SEDO-GYNŌESTRYL

Dilúdo - Jolintina - Milmendo - Broneto de edúdo

**DETERBRIOS NERVOSOS
DA
INSUFICIÊNCIA OVARIANA
DISMENORREIA - MENOPAUSA**

Preço com 10 cm3.



LABORATÓRIOS SILVA ARAUJO-ROUSSEL S.A.

Rio de Janeiro

MD 2.1

São Paulo — Rua Bitencourt Rodrigues, 180 — Caixa Postal, 439

Morte materna no parto operatório

(Suas relações com a anestesia geral)

DR. ARMANDO OBLADEN
Curitiba.

A presente contribuição constitui um relatório sobre quatro ocorrências de morte materna consequentes do parto operatório.

A frequência de 50% sobre o total de mortes relacionadas com os atos anestésico-cirúrgicos em que tomamos parte, cremos que justifica uma discussão em torno das particularidades que podem responsabilizar direta ou indiretamente a anestesia.

De um modo geral verifica-se que, quando é encarado o problema das anestésias para intervenções obstétricas, os cuidados maiores, originados talvez da maior preocupação momentânea, tem sido orientados inteiramente no sentido da vida fetal. As condições de vida fetal frente aos procedimentos anestésicos, é que tem originado até hoje as maiores controvérsias, e muito se tem escrito a respeito. E o que se nota, é que, além de permanecer em plano secundário a questão da morte materna, vemos primar sempre os pontos de vista obstétricos e pediátricos, e dificilmente, a não ser na literatura especializada, vemos encarado o ponto de vista do anesthesiologista. Pois estamos a dizer, que tem sido motivo de grande preocupação para nós, a questão referente aos cuidados maternos durante as intervenções obstétricas.

A eventualidade de morte materna constitui assunto que deve merecer maior atenção, porque é na maior parte das vezes prevenível (24). A morte fetal, acompanhando o ato anestésico-cirúrgico, antes de comprometer a anestesia, surge como sendo consequência das condições criadas pelos diversos tipos de distócias, aos quais o procedimento anestésico será somado, ao passo que a morte materna, na maior parte das vezes, apanha a parturiente em condições de plena higidez, de um estado físico satisfatório, que pode, súbitamente, sofrer um desequilíbrio e crear situações irreparáveis. Nunca é demais lembrar que uma parturiente deve ser atendida em ambiente adequado, por obstétricas, auxiliados por enfermagem especializada. É certo que, por razões inúmeras, sem sempre acontece de ser atendida a parturiente em ambiente hospitalar. Mas desde que

internada, o rigôr nos cuidados do pré-parto devem ser a regra, assim como também devem ser levados a sério os cuidados de pré-anestesia porque a eventualidade operatória acompanha sempre o parto. A sedação da dor no parto é um recurso que deve ser orientado unicamente por médicos, de igual modo como é feito o controle das medicações anti-pasmódicas, analépticas e ocitócicas. Uma parturiente, desde que mostre sinais de início do trabalho de parto, não deve ser alimentada (20, 24), porque a probabilidade do vômito acompanha, no ato anestésico, a probabilidade de aspiração do mesmo para a árvore traqueo-brônquica, de consequências sempre sérias. Desde que a orientação do parto tome caráter operatório, os cuidados de pré-medicação e controle clínico devem ser entregues ao anesthesiologista ou, como é o verdadeiro, ao anesthesiologista e ao clínico. Estes saberão, em acôrdo com as condições gerais da parturiente, orientar uma conduta que seja a mais satisfatória, libertando o obstetra destes cuidados. O entrosamento do trabalho de especialistas que conduzem rigorosamente a parcela que lhes compete, reflete como sendo o ideal que será traduzido em segurança, em comodidade, que por sua vez significam o melhor meio de profilaxia contra a eventualidade de morte.

São de nossa experiência quatro insucessos no terreno da Obstetria. O primeiro surgiu numa parturiente que foi vista pela primeira vez em casa. Jovem, de condições gerais satisfatórias. Por indicação de parteira havia recebido 15 unidades de Pituitrina em doses parceladas de 5 unidades cada, o que ocasionou a formação de um anel de Bandl, razão pela qual foi internada. Anti-espasmódicos e tentativa de dilatação do colo de nada resultaram. A alternativa restante foi a operação cesareana. O exame pré-operatório revelou estado físico bom, P. A. 125/80 e 100 p/min.. O procedimento anestésico foi o de anestesia geral, com C3H6-Flaxedil-02, precedidos de 1/2mg. de atropina por via endo-venosa momentos antes da indução. Usou-se um circuito em circulo com mascara adaptada à face e cânula oro-faringiana. A primeira fase transcorreu sem incidentes, sendo o feto extraído sem dificuldade, e chorando prontamente. Nesta altura foram administradas mais 5 unidades de Pituitrina por via endo-venosa. A segunda fase foi acompanhada de uma progressiva falência das condições gerais, iniciando com arritmia, aumento da frequência do pulso e pequena baixa da pressão arterial, seguida depois de uma elevação até atingir 170/80, onde permaneceu sem que a paciente mostrasse sinais de recuperação. A operação em si não sofreu incidentes. O total de fluidos administrados no decurso da mesma foi de 1.100cm³. (500cm³. de Subtosan e 6cm³. de sangue). No final o pulso mostrava-se acelerado, quasi imperceptível. A paciente mostrava-se ligeiramente queixosa, com reflexos muito discretos e expansão respiratória regular. Prosseguiu-se com a administração de oxigênio por meio de máscara úmida de válvula expiratória, desde que a suspensão do mesmo correspondia ao desaparecimento do pulso e reflexos. Falece na 4.^a hora de



ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

ÁCIDO PARA-AMINOBENZÓICO

DETENSALIL

Medicação anti-reumática

ÁCIDO ASCÓRBICO (VITAMINA C)

2 METIL - 3 FENIL - 1,4 NAFTAQUINONA
(VITAMINA K')

RUTINA



Laboratório Xavier
JOÃO GOMES XAVIER & CIA. LTDA.



DETENSALIL

A salicilatoterapia foi introduzida em terapêutica humana em 1875 e desde então as suas ações analgésicas e anti-pirética têm sido intensivamente estudadas. O objetivo fundamental da terapêutica salicilada na fase aguda da febre reumática sempre consistiu em atingir uma rápida regressão dos sintomas, um ritmo cardíaco normal, uma volta da hemossedimentação ao normal e um pronto aumento da hemoglobina. A obtenção destes resultados está na dependência de uma dosagem satisfatória da droga. Neste particular Coburn afirma que a dosagem alta e prolongada de salicilato é essencial (1).

Há casos de febre reumática que não são aliviados prontamente com a terapêutica salicilada. E a razão principal desse fato é a de não se conseguir um nível satisfatório de salicilato no sangue, pela redução da dose ingerida tendo em vista os efeitos tóxicos.

Outra causa de insucesso é o uso constante do bicarbonato de sódio; é hoje fato bastante conhecido que o bicarbonato de sódio contribui em alta escala para baixar os níveis sanguíneos de salicilato (2).

Ácido para-aminobenzóico (Paba) — Estudos realizados a partir de 1946 indicam que a administração de doses iguais de Paba e salicilatos ao mesmo tempo proporcionava níveis sanguíneos cinco vezes superiores aos obtidos isoladamente com o salicilato. Estes níveis permaneciam também por um tempo mais prolongado, sendo esta associação ideal sob o ponto de vista terapêutico (3).

As vitaminas, além da conhecida atividade nos estados carenciais específicos, são agentes terapêuticos de grande amplitude capazes de atuar em múltiplos transtornos orgânicos. Nos processos infecciosos o organismo exige maior taxa de Vitamina C, justificando sua presença no DETENSALIL. Sua atividade está intimamente ligada aos processos orgânicos de defesa. Por outro lado, a vitamina C estaria relacionada com a síntese ou metabolismo dos glicocorticóides, advindo daí a razão de ser do seu emprego nas moléstias infecciosas.

A presença da Vitamina K e Rutina aumenta o âmbito de atividade terapêutica do DETENSALIL pela ação que exercem nos distúrbios vasculares, pois previnem quaisquer manifestações hemorrágicas por parte da fragilidade capilar.

Bibliografia :

- (1) — Coburn, A. F., Bull. Johns Hoph. Hosp. 73 : 435, 1943.
- (2) — Smith, P. K. et al. J. Pharmacol. 87 : 237, 1946.
- (3) — Dry, T. J. et al. Proc. Staff Meetings, Mayo Clinic, 21 : 497, 1946.

FÓRMULA

Cada drágea contém :

Ácido para-aminobenzóico	0,250 g
Ácido acetilsalicílico	0,300 g
Ácido ascórbico (Vitamina C)	0,020 g
2 metil - 3 fenil - 1,4 naftaquinona (Vitamina K1)	0,0015 g
Rutina	0,002 g
Excipiente	0,097 g

INDICAÇÕES

Artrite reumatoide - Reumatismo poliarticular agudo - Nas formas de reumatismo crônico - Osteoartrite (espondilite osteoartítica, fibrosite) - Analgésico geral (neuralgias, hemicranias, ciática, cólicas).

POSOLOGIA E MODO DE USAR

2 a 4 drágeas cada 3 ou 4 horas, conforme o caso, a critério médico.

APRESENTAÇÃO

Vidro com 20 drágeas

LABORATÓRIO XAVIER

JOÃO GOMES XAVIER & CIA. LTDA.

Rua Tamandaré, 353 e 364 - Caixa Postal 3331 - SÃO PAULO



CONSULTORES CIENTÍFICOS:

PROF. DR. DORIVAL DA FONSECA RIBEIRO

PROF. DR. GENESIO PACHECO

DEPÓSITOS:

{ RIO DE JANEIRO — RUA MAYRINK VEIGA, 11 - 9.º
PÓRTO ALEGRE — RUA 7 DE SETEMBRO, 709 - 1.º
BELO HORIZONTE — RUA GOITACAZES, 61
CURITIBA — RUA LOURENÇO PINTO, 84
R E C I F E — RUA DA CONCORDIA, 143 - 1.º
UBERLÂNDIA — AVENIDA CESÁRIO ALVIM, 208

REPRESENTANTES NOS DEMAIS ESTADOS

operada ao suspender-se momentaneamente o oxigênio por motivo de troca dos cilindros. A suposição que se teve foi de dano miocárdico consequente do elevado teor de Pituitrina circulante, seguido por dilatação aguda do coração (6) causada pela administração muito rápida de fluidos.

E' sabido, que a Pituitrina condiciona dois modos de ação diferentes, em razão das duas frações que a compõe, que são a Pitocina e o Pitressin. A Pitocina, ocltóica por excelência, que tem sua maior atividade sôbre o útero grávido representa a fração util de interesse obstétrico. O Pitressin por sua vez condiciona as ações nocivas da Pituitrina, ocasionando vaso-pressão, vaso-constricção arterial e venosa, podendo determinar vaso-constricção coronária, lesão miocárdica direta, e síncope (1). A incompatibilidade C3H6-Pituitrina, para a qual chamam atenção alguns autores (10, 11, 23, 33, 36), parece não existir (1). Mesmo as arritmias atribuídas ao C3H6 (2, 5), crê-se hoje, serem devidas à discretos estados de hipóxia (19, 32).

No dizer de Guedel (6), tôdas as mortes são devidas à hipóxia cardíaca. As drogas vaso-pressoras mantidas em concentrações elevadas na corrente sanguínea, seja por descargas da supra-renal no decurso das anestésias (2, 6, 10, 16, 17), ou por administração, podem determinar constricção coronária, que é a tradução de hipóxia cardíaca. A consequente debilidade miocárdia (3), sômente com cuidados apropriados é que pode ser recuperada. De um modo geral, a parada cardíaca segue a hipóxia encerrando o caso (6).

Os tocólogos, ao fazerem referência às contra-indicações da Pituitrina, opinam diversamente. Enquanto alguns dizem que, pelo fato de estar o emprego da Pituitrina tão banalizado, as contra-indicações não devem ser levadas em conta (4), outros afirmam existir a possibilidade do choque como consequência do seu emprego (9).

Nos casos de aspiração do vômito como o por nós observado, a retenção do líquido aspirado pode agravar-se pela impossibilidade de sua remoção pela tosse ou aspiração mecânica (28), acarretando uma diminuição da área respiratória, suficiente para manter a paciente em grave estado dispneico. A bronco-pneumonia encerra o quadro, surgindo num terreno debilitado.

A morte por aspiração de vômitos surge principalmente no decurso das anestésias para parturientes (2, 5, 6, 9, 16), e quasi sempre nas cesareas. A prova está na revisão de 330 casos reunidos por Hingson (23), onde esta eventualidade figura em primeiro lugar dentro de um grupo de cinco causas de morte relacionadas com a anestesia.

Dois casos mais foram por nós observados, cuja morte teve sua causa na perda sanguínea. No primeiro caso, o incidente de choque obstétrico, que se instalou de imediato após a extração fetal por meio do forceps, foi acompanhado de rutura do colo uterino que determinou grave hemorragia. O segundo caso, surgiu também

de uma hemorragia originada por atonia uterina post-cesarea, que passou despercebida. Ambas pacientes receberam sangue tardiamente.

A eventualidade de choque obstétrico não é rara. A observação atenta, logo após a extração fetal, mostra frequentemente aceleração do pulso, queda tensional, descoramento das mucosas, sensação de desconforto, etc. Seu aparecimento está na dependência da descompressão brusca que se verifica no território splanchnico, e de modo geral cede com medidas comuns de compressão do ventre, elevação dos membros inferiores, analépticos e oxigênio. Mas, desde que acompanhado de uma eventual hemorragia, toma um caráter de extrema gravidade, e o recurso salvador está representado pela transfusão de sangue total, administrado por via endo-venosa, intra-arterial ou esternal. Salientamos as diversas vias de administração porque nem sempre, como ocorreu no caso em que observamos, são acessíveis as veias, mesmo por dissecação.

Há quem se refira às atonias uterinas como consequentes de provável curarização retardada. Pessoalmente não cremos nesta eventualidade, e não vemos onde possa a anestesia estar responsabilizada, desde que é sabido, que as drogas mais comumente empregadas, e das quais nos servimos, — thionembutal e curare, antes de apresentarem efeitos prejudiciais, possuem modos de ação preciosos para o parto operatório, em determinadas condições. Tanto os thiobarbitúricos como o curare, possuem nítidos poderes ocitóticos demonstrados experimentalmente. O útero grávido responde aos thiobarbitúricos com uma contração intensa, de sorte que constitui uma contra-indicação seu emprego como anestésico para uma versão. Esta contra-indicação, todavia, é preciosa durante uma cesarea (8, 35). Igualmente ao Flaxedil, referem-se alguns como possuidor de nítido poder ocitótico (12, 13, 14), e ha quem aconselhe seu emprego no parto normal (14, 27), especialmente nas nulíparas. Sua administração, entretanto, devido à êste modo de ação, está no dependência da condição de dilatação completa do colo uterino. É de nossa opinião que as atonias uterinas podem responsabilizar unicamente condições de predisponência individual, condições do miométrio alterado por operações anteriores, nucleos miomatosos, etc., ou ainda, a possível falha ou falta de agentes ocitóticos.

Quasi que de modo rotineiro costumamos administrar 1 a 1, 5mg. de prostigmine, precedidos de 0, 5mg. de atropina, mesmo nas parturientes que se mostram queixosas, com refléxos bem nítidos e expansão respiratória ampla. Isto fazemos sempre que notamos estar o pulso exageradamente elevado, sem uma razão que o justifique, parecendo isto indicar ainda sinais discretos de curarização. É habitual vêr-se pacientes que se submetem à cesareas, permanecerem com o pulso elevado, oscilando entre 90 e 110 p/min. Observa-se entretanto, que é útil a administração de Prostigmine desde que a frequência seja maior, porque se verifica

em seguida a instalação de um ritmo mais lento do pulso, estabilizando em torno de 90 p/min., de um modo geral.

Resumindo, pela primeira morte foi responsável, provavelmente, a elevada concentração de Pituitrina circulante, dando origem à acidentes coronários e miocárdicos, que findaram pela dilatação aguda do coração por administração rápida de fluidos. No segundo caso figurou como causa a aspiração de vômito, seguido de bronco-pneumonia. Os dois últimos casos tiveram como fator principal, a transfusão de sangue tardia. Nenhum dos casos foi autopsiado. Os sinais clínicos foram os únicos guias que orientaram nossas conclusões.

Antes de finalizar, merecem algumas considerações os procedimentos anestésicos.

No que respeita às técnicas anestésicas mais adequadas para os casos obstétricos, diremos que de um modo geral, com diferentes procedimentos se tem alcançado mais ou menos o mesmo objetivo, e o sucesso acompanha o anestesiológista no procedimento com o qual está mais habituado. A adoção de técnicas diferentes, referidas por outros como mais seguras, não significam obtenção de melhores resultados (22). Qualquer procedimento é bom quando bem conduzido. As raquideas tem merecido a preferência de muitos (11, 25, 29), e alguns a crêm insubstituível (5, 15). Outros só operam com local (9), e outros ainda, só lançam mão da caudal continua (11). E a anestesia geral não é dos agrado principalmente dos pediatras, mas, quando conduzida por anestesiológista experiente é plenamente satisfatória. Mas, se todas são boas, porque as réplicas motivadas pelas cifras elevadas que indicam insucessos, como de alguns que chegam a mostrar 20,8% e até 40% de mortalidade na raqui (15), e disparates como o referido por Hewer (7) de 6 mortes em mil anestésias locais, contra uma por mil nas anestésias gerais, computadas com frequência (24, 30). A resposta a tudo isto parece estar representada pelo seguinte: hiperdosagens, uso de drogas inadequadas, esterilizações deficientes, procedimento com o qual o anestesiológista não está habituado (11), etc. Quer dizer, o erro técnico (26) é na maior parte das vezes o responsável, e não o procedimento.

Entre nós, habitualmente, é a anestesia geral a mais empregada. Sua adoção pelo anestesiológista que a sabe conduzir não apresenta inconvenientes, maternos ou fetais (18, 22). Quando assim nos referimos, parece-nos ouvir já um clamor por parte dos pediatras, afirmando a nocividade dos agentes anestésicos sobre o feto. E nós concordamos, quando houver hiperdosagem, e um fator importantíssimo, — demora na extração do feto. Uma anestesia geral para cesarea, quando induzida com 0,200mg. de thionembutal e 0,100 ou 0,120mg. de flaxedil no momento em que o operador está pronto para intervir (10, 31) não chega a alcançar o feto. O curare não ultrapassa a placenta (13, 14, 15, 22, 34, 35), e o thionembutal o faz muito lentamente (18), de modo que, se o operador extrair

a criança dentro de 5 a 10 minutos (18), não serão verificados efeitos anestésicos sobre a mesma, porque esta fase da operação dificilmente exige maior quantidade de anestésico. A adoção da intubação oro-traqueal é importante (18). Pode-se usar uma cânula oro-faringiana, mas é preferível intubar. A intubação taqueal garante em 100% a oxigenação materna, por meio do controle manual da respiração, o que, em consequência, assegura o aporte correto de oxigênio para o feto, a menos que existam perturbações circulatórias ao nível da placenta.

Finalizando, diremos com Bernard Johnson (8) — “Administrar um anestésico, é o mesmo que guiar um enfermo pelo caminho que conduz da perda de consciência até a morte. Somente os mais experientes sabem da distância que lhes será franqueada, para se adaptarem à seu caso, e à operação projetada”.

METROLINA

Antissético Ginecológico — Bactericida —
Adstringente — Aromático



LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO
HUGO MOLINARI & CIA. LTDA.

RIO DE JANEIRO: Rua da Alfândega, 201. Telefone 43-5421. Caixa Postal, 161
SÃO PAULO: Rua da Glória, 176. Telefone 949. Caixa Postal, 32-4228

Metionina, Colina, Inositol e fração
antitóxica do fígado

BENECRON

ORAL E INJETAVEL



INSTITUTO TERAPÊUTICO ACTIVUS LTDA.

Rua Pirapitingui, 165 — São Paulo, Brasil.

No tratamento da

Coqueluche, tráqueo bronquite
e tosse em geral

Pantofedrina

Novo específico à base de fôlhas e cascas de
ERITHRINA CHRISTA-GALI
(COM GLUCOSE)

Pantofedrina

preparado no

LABORATÓRIO PHARMA

introdutor da

Erithrina Crista-Gali
no tratamento da coqueluche



amostras e literatura

LABORATÓRIO PHARMA

Rua Tabatinguera, 164 — Telefone 33-7579 — São Paulo, Brasil

Betaxina

Vitamina

**Grande
redução
dos preços!**



Nova embalagem de 10 ampôlas,
além das já existentes de
3, 15 e 50 ampôlas de 5 e 25 mg.

Risco anestésico

Dr. BRENNO CRUZ MASCARENHAS

Capitão médico do Exército, Chefe do Serviço de Anestesiologia, Transfusão de Sangue e Gasoterapia do Hospital Central do Exército, Chefe da Seção de Anestesiologia do Serviço de Cirurgia do Dr. Fernando Paulino (Casa de Saúde São Miguel).

Duas especialidades médicas contribuíram nestes últimos anos para diminuir os riscos que uma grave operação pode determinar: a anestesia e os cuidados pré e pós-operatórios.

A Anestesiologia tornou-se uma ciência complexa e delicada que exige do especialista experiência, inteligência e capacidade para adaptar-se a cada caso particular e a cada momento da operação, tendo em vista facilitar o trabalho do cirurgião e fazer o operado correr o menor risco possível.

Por outro lado, a administração correta de fluídos, a perfeita hemostasia executada pelo cirurgião, a doçura dos gestos operatórios, os cuidados de recuperação, enfim a harmonia da equipe cirúrgica tornaram inofensivas as operações que outrora não podiam ser realizadas devido ao alto índice de mortalidade.

O presente trabalho baseia-se na revisão de 10 500 anestésias e 2 500 transfusões de sangue praticadas a partir de 1944, quando, como elemento do Serviço de Saúde da Força Expedicionária Brasileira, nos campos de operação da Itália, nos dedicamos especialmente à Anestesia e Transfusão de Sangue.

Nos hospitais de Campanha do 5.º Exército Americano aprendemos e executamos ao lado dos Mestres Greenfield, Doud e Montgomery, a técnica da anestesia geral por gases, endovenosa, intubação traqueal etc. e, posteriormente, em 1945, quando recebemos a honrosa missão de chefiar o Serviço de Anestesia, Transfusão de Sangue e Gasoterapia do Hospital Central do Exército.

Os cuidados pré-operatórios têm grande importância e jamais devemos conduzir um paciente à mesa de operações sem que esteja nas melhores condições de resistência orgânica. Uma revisão do funcionamento dos principais órgãos, do sistema cárdio-vascular e a correção dos desvios que porventura apresentem, constituem a melhor maneira de prevenir as complicações pulmonares, as flebites e embolias. A anóxia e a hipercárbia, que representam papel importante no aparecimento do choque operatório, devem ser evitadas

pela oxigenação e ventilação metódicas, antes, durante e após a operação, assim como, sempre que necessário, empregar as transfusões de sangue total, plasma etc.

Para facilidade de exposição, vamos procurar avaliar a resistência do paciente nas três fases que podem influir no risco anestésico-cirúrgico: pré-operatório, operatório e pós-operatório.

Os cuidados pré-operatórios visam colocar o paciente nas melhores condições afim de suportar com sucesso as duas seguintes — a operação e o pós-operatório —, levando ainda a uma convalescença rápida e a uma cura perfeita. Num organismo robusto e com vigor físico apreciável, uma operação é destituída de gravidade desde que não sobrevenham faltas técnicas nos dois setores considerados: a anestesia e cirurgia. Para reduzir-se ao mínimo o risco operatório é necessário que o paciente apresente antes do ato cirúrgico uma sobre-carga de resistência orgânica, um sistema cárdio-vascular e emunctórios em bom estado de funcionamento. E' para este ideal que devem tender todos os cuidados pré-operatórios: estudo metódico do sangue, do sistema cárdio-vascular e do funcionamento dos emunctórios.

No estudo do sangue devemos considerar que toda operação importante é acompanhada, geralmente, de anemia por perda de sangue, bem como tendência à acidose, uremia e azotemia. Para julgar da possível gravidade destes fatores é necessário um exame de sangue prévio, cujos limites de tolerância consideramos:

- a) mínimo de 3 800 000 hemátias.
- b) mínimo de 12 gr por cento de hemoglobina.
- c) mínimo de 40 por cento de hematócrito.
- d) máximo de 50 centigramas de uréia.
- e) máximo de 50 centigramas de azoto residual.
- f) mínimo de 7,40 de pH.
- g) máximo de 52 por cento de CO₂.

A uréia é o termo final da desintegração das proteínas no homem, sendo a forma de eliminação mais simples e menos tóxica do azoto proteico. O fígado é o principal produtor de uréia, e inúmeros fatores podem intervir em sua produção e eliminação. Cada grama de uréia necessita, pelo menos, de vinte gramas de água para ser eliminada pelo rim normal; após uma operação o rim, muitas vezes, que se torna insuficiente e necessita de quarenta gramas de água para eliminar uma grama de uréia. Um paciente que elimina menos de meio litro de urina por dia, tornar-se-á, fatalmente, um urêmico, dando a afirmação: todo oligúrico é um urêmico.

A acidose é a expressão de um desequilíbrio da função celular do organismo. Este fabrica, normalmente, no curso da vida celular, uma série de corpos ácidos, quando não neutralizados, elimi-

nados ou queimados, provocam a acidose. E' graças à reserva alcalina que entra em ação, por um mecanismo compensador, para neutralizar êsses ácidos, que o organismo realiza o equilíbrio ácido-básico que é um dos característicos do estado normal.

As observações sôbre o funcionamento do sistema cárdiocirculatório devem ser minuciosas, afim de que a avaliação seja perfeita. O estudo do pulso e da pressão arterial, tomada várias vêzes ao dia, o traçado eletrocardiográfico e as provas funcionais do coração devem permitir ao médico tirar conclusões sôbre a resistência funcional do aparelho cárdio-vascular. Ao anestesista, como ao cirurgião, interessa, particularmente, a questão da compensação cárdio-circulatória, já que o paciente compensado terá grandes possibilidades de suportar, com sucesso, a intervenção cirúrgica apesar dos sofrimentos cardíacos anteriores, lesões oro-valvulares ou mesmo a sua idade avançada.

Ainda com referência ao aparelho cárdio-circulatório devemos abordar um dos temas mais importantes em anestesia geral — "a parada cardíaca". Conquanto a parada cardíaca, em que pese seu aspecto legendário, haja sido encarada com alguma incredulidade, sua moderna versão, consignando uma íntima relação com a medicina em geral, e com a cirurgia em particular, não pode deixar de constituir um problema de magnitude primordial. Numerosos e importantes trabalhos estão aparecendo apresentando, constantemente, maior série de casos, com métodos de tratamento e seus resultados. Com os vários processos empregados as médias de ressurreição são relatadas com grandes variações: entre 33 e 80%. O sucesso na ressurreição depende, talvez, mais da prontidão com que os métodos adequados são utilizados do que de qualquer outro fator. Isto, naturalmente, aplica-se sômente aos casos nos quais a parada ocorreu em coração relativamente sadio e não naqueles de adiantada toxemia, ou morte por outra causa, em que a parada cardíaca naturalmente ocorre.

Modernos métodos de ressuscitação cardíaca podem ser aplicados com resultados satisfatórios em casos de afogamento, eletrocução acidental, estrangulamento, anóxia, envenenamento por vapores tóxicos e devem ser utilizados prontamente em casos de parada sob anestésico. E' do conhecimento geral que todo agente anestésico, si ministrado além da dosagem terapêutica, causará a morte, precedida, em muitos casos, de parada cardíaca. Jamais devemos, portanto, nos esquecer que a responsabilidade repousa, principalmente, sôbre o anestesista. Com exceção da hemorragia durante a operação existe pouco que um cirurgião possa fazer, em cirurgia clássica, capaz de determinar, com rapidez, o efeito fatal de uma anestesia imprópria. Os êrros do cirurgião, geralmente, começam a despontar dentro de algumas horas, dias, semanas ou anos, enquanto os do anestesista surgem como a queda de uma cúpula: bruscos, alarmantes e dramáticos. O coração é o órgão mais resistente, forte, tenaz

e persistente, executando o seu trabalho e adaptando-se a tôdas as situações, muitas vêzes por longo tempo, sem a ajuda de outros. Por isso, quando sob a anestesia ocorre a parada cardíaca é porque o coração foi torturado além dos limites da tolerância.

O contato direto do coração pelo cirurgião pode precipitar a parada cardíaca, mas, não é freqüente nem representa a principal causa da parada do órgão. É fato admitido por todos que só raramente, ou talvez nunca, a parada cardíaca, (a menos que o coração tenha sido violentamente tracionado) ocorra bruscamente, sem dar mostras ou sinais de seu desfalecimento. Si o anestesista é atencioso e sensível durante o trabalho, fazendo constantes e acuradas observações, que podem ser tão freqüentes quanto necessárias, às vêzes de minuto em minuto, é possível que descubra a aproximação insidiosa do desastre iminente. As alterações na pressão arterial, as modificações do pulso, (freqüência, ritmo e aspecto), as mudanças respiratórias, (ritmo e freqüência), a sudorese, coloração da pele e mucosas, modificações nos reflexos oculares, o sangramento da ferida operatória, poderão orientar medidas salvadoras, capazes de evitar a parada do coração. Quantas vêzes o cirurgião, integralmente engajado em seu mistér, é surpreendido pelo pouco ou nenhum sangramento dos tecidos e, alarmado, alerta o anestesista desatento que, só então, após a tomada da — tensão arterial, declara: "O paciente está sem pressão". Si sob as melhores condições de controle um desastre está se aproximando, as medidas terapêuticas podem modificar o curso dos acontecimentos e, mesmo, si o pior acontecer e a parada cardíaca ocorrer, imediatos métodos ressuscitadores devem ser tentados. A importância da pronta ação é posta em relêvo pelos trabalhos publicados e mostram que a massagem cardíaca foi satisfatória, com 85% de sôbrevida, quando aplicada dentro de 5 minutos; si o intervalo é entre 5 e 15 minutos a sôbrevida cai a 33%. Consideração particular deve ser dada ao coração quando êle próprio está sendo manipulado ou operado. Não é demais lembrar que o coração deve ter um período de repouso e de enchimento, tempo êste ocorrido no intervalo das sístoles. Si os traumatismos são aplicados de maneira contínua, o coração responde com contrações rapidamente repetidas; como consequência êle se torna incapaz de esvaziar-se ocorrendo a dilatação e, em breve, a parada cardíaca precedida da fibrilação. O cirurgião deverá executar as manobras e atos cirúrgicos que forem necessários em breves aplicações, de maneira que o coração tenha um período para recobrar a sua função normal e equilibrar-se.

Em presença da parada do coração, a massagem cardíaca, 50 a 70 por minuto, foi primeiro por Nichaus em 1889, por Inesond, com sucesso, em 1901, por Starling e Lane em 1902 e, posteriormente, por muitos outros. Kountz reviveu 65 de 127 corações, decorridas 5 a 6 horas após a morte, mostrando que o coração pode responder a tratamento, talvez muito tempo depois que outros

órgãos, tais como o cérebro e os rins, tenham perdido seu poder de reentrar em função.

Quando o coração foi esvaziado por massagem o estímulo de 3 ou 4 cm³ de cloreto de cálcio a 10%, epinefrina, isopropil — epinefrina ou cloreto de bário pode iniciar a sístole. Transfusão aórtica ou arterial deve ser, preparada e usada. Desfibriladores elétricos podem ajudar a restaurar a sístole e deve estar a mão pronto para entrar em ação. Se o tórax está fechado e, não havendo resposta à terapêutica empregada, deve ser aberto rapidamente, através do quarto espaço intercostal, e o pericárdio também, para mais eficiente massagem ao ritmo de 50 a 70 por minuto. Estes esforços destinam-se a produzir uma pressão sanguínea de 50 a 80 milímetros de mercúrio e devem prosseguir durante 60 a 80 minutos; além desse tempo não foram relatados casos de volta à vida. Ao lado do aparelho cárdio-circulatório, e estreitamente ligado a ele, está o aparelho respiratório que deve, como o primeiro, ser perfeitamente avaliado, principalmente em se tratando de pacientes idosos, portadores de bronquite crônica, ectasias brônquicas, enfisema esclerose pulmonar. Muitas vezes uma simples radiografia do tórax é o bastante para que sejam notadas e passem, então, a merecer cuidados especiais afim de serem corrigidas.

A anestesia geral, em suas melhores condições, é um estado anti-fisiológico, acompanhado de importantes distúrbios dos processos normais. As modificações ocorrem, geralmente, nos sistemas respiratório e circulatório. Por observação própria e dos mestres da anestesiologia verificamos que a maioria dos distúrbios circulatórios, durante a anestesia, não são primários e sim secundários a alguma anormalidade respiratória. As três alterações respiratórias que mais freqüentemente ocorrem são:

- a) oxigenação inadequada
- b) eliminação insuficiente do gás carbônico
- c) superdosagem do agente anestésico

Se não houver deficiência de oxigenação, retenção de gás carbônico, superdosagem da droga anestésica as dificuldades circulatórias serão mínimas. A prevenção ou pronta correção dos distúrbios respiratórios são os meios pelos quais o anestesista e o cirurgião, trabalhando em conjunto, são capazes de realizar a operação com ausência de mortes, bem como com o menor número de complicações, tanto durante como depois da mesma.

Modernamente o ato cirúrgico é executado por uma equipe em que cada elemento, em sua função, trabalha para o êxito do conjunto, porém, de todos os componentes dessa equipe é, sem dúvida, o anestesista aquele que está em contato mais direto com o paciente e se encontra em melhores condições de avaliá-lo em todos os momentos indicando as medidas a serem tomadas, tais como, transfusão de sangue, plasma, injeções de vaso-pressores etc., podendo,

até mesmo, muitas vezes, interromper o trabalho cirúrgico afim de que se corrija qualquer distúrbio e seja o mesmo reiniciado em boas condições.

E' preferível que o anestesista, de acôrdo com o cirurgião, interrompa por algum tempo a operação, para que possa reencetá-la e terminá-la com calma e segurança, do que terminar de qualquer maneira e rapidamente, só porque o paciente apresentou uma queda brusca em seu estado geral. Daí a importância da anestesia no ato cirúrgico e porque consideramos que, numa sala de operações, o risco depende principalmente do anestesista. O cirurgião, atento à sua tarefa, deve ter certeza e confiança de que seu paciente está sendo vigiado e assistido por um técnico capaz de notar precocemente qualquer alteração e, mais que isso, indicar as medidas capazes de corrigi-la.

De tôdas as complicações que podem determinar dissabores numa intervenção cirúrgica é o choque a mais importante já que qualquer perturbação no estado geral do paciente, durante a intervenção, só tem um destino: — choque operatório.

O choque operatório tem origem em três causas que podem agir isoladamente ou em conjunto, a saber:

- a) Má condução na técnica anestesiológica;
- b) Dificuldades cirúrgicas.
- c) Condições particulares do paciente.

A) A deficiente conduta anestésica é fator freqüente de choque operatório, donde a veracidade da afirmação de Mac Intosh: "Os agentes e métodos usados para a produção da anestesia são sem importância, comparados à competência e habilidade do anestesista". Na verdade não existem agentes anestésicos nem métodos seguros em mãos inexperientes. De início deve o anestesista estudar o doente através dos exames pré-operatórios, para depois selecionar o método e o agente anestésico a empregar. O estudo do paciente apresenta dois aspectos importantes: o estado psicológico e orgânico. A maneira do doente encarar o ato cirúrgico, seu temperamento e suas emoções devem merecer do encarregado da anestesia, cuidados particulares; é sabida a benéfica influência da visita cordial que o anestesiológista faz às vésperas da operação, ao paciente. Este primeiro contato tem dupla utilidade: dá ao médico, pela inspeção, uma idéia do estado geral do paciente e este, conhecendo o anestesista, lhe dirá de suas apreensões e receios. Com essa palestra amistosa e simples o doente deverá ficar certo de que não irá sofrer e que os riscos de vida são mínimos ou nulos. Deve o anestesista focalizar, particularmente, os problemas, do seu setor, e dar apenas notícias favoráveis — "quem dá boas novas é ouvido com simpatia, a simpatia dá confiança e a confiança acalma e facilita a tarefa". Uma vez conhecida a maneira do paciente encarar a intervenção cirúrgica,

passamos à avaliação orgânica do doente, baseada nos exames dos grandes aparelhos e metabolismo. As folhas de observação pré-operatória devem ser estudadas e esse conjunto de dados será completado com a palavra do cirurgião. O anestesista deve saber antecipadamente qual a tática cirúrgica, para orientar e decidir a tática anestesiológica. Jamais poderemos evitar os imprevistos da medicina em geral e da cirurgia e anestesia, em particular, mas, é sabido que quanto melhor examinado está o paciente, mais próximo da previsão estarão o cirurgião e o anestesista e mais livres de surpresas e complicações. Feita a avaliação emocional e orgânica do paciente, em face da operação, bem como analisada a natureza e extensão da intervenção a ser realizada, passamos ao estudo do método e agente anestésico a empregar. Com relação aos inúmeros métodos empregados em anestesia, devemos considerar certos princípios gerais, comuns e indispensáveis:

- 1.º) Evitar a anóxia mediante uma oxigenação constante e eficiente.
- 2.º) Evitar a hipercárbia, utilizando boa e nova cal sodada, ao lado de conveniente ventilação pulmonar.
- 3.º) Prescrever sempre adequado pré-anestésico.
- 4.º) Jamais sair da faixa de segurança anestesiológica: evitar os planos profundos que demandam recuperação penosa e demorada.
- 5.º) Lembrar sempre que as drogas anestésicas são de efeito rápido e violento; há drogas que paralisam a respiração, outras que levam a pressão máxima a zero, etc.
- 6.º) Avaliar, pela tomada periódica do pulso e pressão arterial o estado geral do paciente, transmitindo ao cirurgião as alterações encontradas.

Controlar e colaborar com o cirurgião no sentido de — calcular e repor as perdas de sangue, mantendo, assim, constante o volume sanguíneo. Nas transfusões feitas no Hospital Central do Exército, usamos, de preferência, sangue do tipo homólogo. Terminada a operação nova avaliação do doente é feita, as vias aéreas bem desobstruídas e iniciamos, então, o transporte ao leito o que deve ser feito lentamente, evitando solavancos e atropelos. No leito o operado deve ser posto em decúbito dorsal ou lateral, com hiper-extensão do pescoço; um cateter nasal deve ser colocado com um fluxo de 5 a 7 litros de oxigênio por minuto, até o despertar. Nessa ocasião será feito novo exame das condições gerais do enfermo: tomada do pulso, pressão arterial, temperatura, exame do curativo e drenos, quando houver, sendo tudo anotado e transmitido à enfermeira encarregada de receber e cuidar do doente nesta fase do pós-operatório. O paciente, sob a ação do sono anestésico, jamais poderá permanecer sem vigilância de pessoa especializada.

B) Dificuldades cirúrgicas: Estas são particularmente encontrada nos processos inflamatórios com formação de aderências que mascaram e dificultam a progressão cirúrgica, dando em resultado o aparecimento de hemorragia mais ou menos abundante, difícil de controlar e de avaliar (hemorragia capilar) por ser dispersa e pequena, porém constante, e capaz de levar ao choque operatório. Um vaso grande que sangue é imediatamente ligado ao passo que essa perda em lençol, deve merecer a máxima atenção e ser controlada mediante a administração de uma quantidade de sangue igual ou o maior que a perdida. O anesthesiologista deve estar atento e, nesses casos, propor a transfusão de sangue antes que os sinais de choque apareçam (pulso rápido, queda da pressão arterial, suores frios etc.). Outra causa do choque são as manipulações viscerais intempestivas e as trações violentas sobre os pedículos dos órgãos. A cirurgia deve ser suave e as incisões adequadas.

Quando as trocas gasosas são perfeitas, o balanço do volume sanguíneo constante e as manobras delicadas não há choque operatório, podendo uma operação durar várias horas e interessar a quaisquer órgãos.

C) Condições particulares do paciente: E' fora de dúvida que certos doentes têm uma tendência ao choque operatório: são os portadores de insuficiência relativa das supra-renais, os que estão nas condições limite da normalidade ou os que apresentam certas doenças, defeitos ou distúrbios capazes de facilitar o seu aparecimento. Cabe ao anestesista mediante observação atenta identificar esses pacientes e submetê-los a uma terapêutica adequada, providenciar a transfusão de sangue e outros cuidados capazes de fazer com que os mesmos suportem, tão bem quanto os demais, a execução do ato cirúrgico.

Finalmente chegamos aos cuidados pós-operatórios.

A perfeita correção da deficiência de vitaminas, da hipoproteïnemia e desidratação, da redução do volume sanguíneo e da anemia, assim como a necessidade de balanço nitrogenico positivo e a administração das calorias necessárias no pós-operatório são, ao lado da profilaxia das infecções pelo uso sistemático de antibióticos, reconhecidos, universalmente, como fatores fundamentais para a boa cicatrização não só das incisões parietais como, também, das anastomoses entre os diferentes órgãos.

Os principais cuidados pós-operatórios são os seguintes:

- a) Contrôlo do pulso e da pressão arterial até estabilização completa do estado geral.
- b) Oxigenoterapia com cateter nasal nas primeiras vinte e quatro horas (só quando aparecem complicações há necessidade de oxigênio depois desse período).

- c) Rigoroso contróle do equilíbrio hídrico, calórico e proteico. Administram-se 2.500 c.c de líquidos contendo 40 a 80 gramas de proteínas, glicose e álcool, em quantidade suficiente para fornecer de 2.500 a 3.000 calorias diariamente. Pode-se recorrer à transfusão de sangue para reforçar a quota de proteínas e manter o hematócrito acima de 40. Não descuidar da insuficiência do potássio.
- d) Havendo distensão abdominal passar a sonda de Levin no estômago e praticar aspiração levíssima.
- e) Contróle do balanço dos líquidos ingeridos e eliminados (medir e tomar a densidade da urina).
- f) Profilaxia das complicações pulmonares: — As complicações pulmonares serão prevenidas pelo uso de exercícios respiratórios, nebulizações bem como uso sistemático antibióticos.
- g) Profilaxia das complicações circulatórias: — O principal elemento de combate à falência do miocárdio é representado pela adequada oxigenação. Em casos raros estará, a critério do cardiologista, indicada a digitalização prévia.
- h) Mobilização ativa e passiva dos membros inferiores, levantar precoce para combater a incidência das complicações embólicas.
- i) Serviço de enfermagem perfeito a fim de que todas as ordens sejam cumpridas a rigor, bem como para levar ao médico qualquer alteração na evolução do pós-operatório.

Com todos êsses cuidados o risco anestésico-operatório tende a reduzir ao mínimo e a cirurgia só não será eficiente nos tumores malignos em fase avançada, comprometendo órgãos cuja excisão seja incompatível com a vida.

RESUMO

O autor estuda detalhadamente todas as medidas tendo em vista diminuir os riscos anestésicos e cirúrgico. Focaliza, particularmente, a importância da anestesia e dos cuidados pré e pós-operatórios. Estuda a cirurgia como um conjunto, tendo por objetivo a cura do paciente. Descreve as principais causas que podem influir no risco operatório, dando os limites de tolerância para interpretação dos diversos exames. Atualiza o conceito sobre a parada cardíaca e sua íntima relação com a anestesia. Chama a atenção para o choque operatório, suas causas e as medidas para evitá-lo e combatê-lo. Finalmente relata as, técnicas seguidas no Hospital Central do Exército para o pré-anestésico, anestésico e pós-anestésico, completando o trabalho com os cuidados pós-operatório.

PHILERGON - Fortifica de fato
UMA COLHERADA ÀS REFEIÇÕES

Para o tratamento da amebíase:

AMEBAGÓ



FÓRMULA

Cada comprimido de 1 g contém:

Glicolilarsanilato de bismuto	0,35 g
Ftalilsulfatiazol	0,25 g
Dihidroestreptomicina, sulfato	0,05 g
Excipiente	0,35 g

INDICAÇÕES

Tratamento da amebíase aguda e crônica e suas complicações; das infecções paraespecíficas por germes de associação e dos portadores de amebas. Indicado, também, como profilático.

DOSE E MODO DE USAR

ADULTOS:

1 comprimido 3 vezes por dia, durante 8 dias, isto é, 24 comprimidos. O tratamento poderá ser repetido por igual período, após uma semana de intervalo, de acordo com a prescrição médica. Os comprimidos devem ser ingeridos fora das refeições. Como profilático, em regiões de endemia amebiana, 1 comprimido por dia.

CRIANÇAS:

de 2 a 5 anos: $\frac{1}{4}$ de comprimido 3 vezes por dia, durante 8 dias.
de 5 a 10 anos: $\frac{1}{2}$ comprimido 3 vezes por dia, durante 8 dias.
de 10 a 15 anos: $\frac{3}{4}$ a 1 comprimido 3 vezes por dia, durante 8 dias.

Nota: O tubo original contém 12 comprimidos. O tratamento compreende 2 tubos originais, isto é, 24 comprimidos.

Venda sob receita médica



LABORATÓRIOS

MOURA BRASIL-ORLANDO RANGEL S. A.

Rua Marquês de São Vicente, 104 — Cávca, Rio de Janeiro (Brasil)
Rua Marquês de Itu, 96 — Telefone: 36-4334 — São Paulo (Brasil)

Morte por Anestesia

DR. THADEU PEREIRA DE FIGUEIREDO

Chefe do Serviço de Anestesia dos Hospitais de Santa Casa de Belo Horizonte.

Desde os primórdios da Anestesia, o problema da morte foi uma preocupação constante para anestestistas e cirurgiões.

O clorofórmio, usado por Simpson, em 1848, para amenizar as dores do parto, superou imediatamente o uso do éter e se generalizou logo como agente anestésico, para todos os casos cirúrgicos.

Devido à toxidez do clorofórmio e os rudimentares métodos daquela época, fácil se torna concluir o elevado número de vítimas da Anestesia.

O problema se tornou tão sério, que, em Edinburgo, foi fundada uma liga contra o clorofórmio (18).

Assim foi que a Anestesia passou a ser o pavor dos doentes e cirurgiões. O protóxido de azoto, puro, foi usado até 1868 e fez também suas vítimas, até quando Andrews lhe associou o oxigênio, o que, praticamente veio eliminar o perigo de hipóxia (20).

Seguiu-se depois a descoberta da anestesia local, raque, peridural e novos agentes anestésicos foram empregados.

Após 100 anos de lutas e impecilhos, chegamos à Anestesiologia de hoje, em que, operações de longa duração, como lobectomias, pneumectomias, retirada de tumores do mediastino, intervenções no miocárdio, são fatos de rotina nos nossos Hospitais e realizados dentro de uma margem grande de segurança para os doentes.

Entretanto, todo e qualquer agente anestésico ou técnica empregados constituem um perigo potencial, podendo-se concluir o risco para os doentes, em alguns dos nossos Hospitais, onde qualquer enfermeira, estudante ou farmacêutico, ou mesmo leigo, servem para encarregados de tão melindrosa tarefa, que é a Anestesia.

Segurar a máscara no rosto do doente não é ser anestesiologista. Revendo a literatura, chegamos à conclusão de que a maioria de mortes nas mesas de operações é devido à pouca experiência do anestestista.

Bem sabemos que não ha agente anestésico inócuo e que tódos eles são perigosos, mas, compete ao anestesiologista manipulá-los cuidadosamente, para evitar qualquer acidente que possa levar o doente à morte.

IDENTIFICAÇÃO DA CAUSA DE MORTE À ANESTESIA

Dizer que esse ou aquele doente morreu da anestesia, é problema, muitas vezes, de difícil solução.

Bem sabemos que qualquer indivíduo, aparentemente são, pode apresentar de um momento para outro, sintomas graves que o conduzem à morte.

Ora, em anestesia, não podemos eliminar esse perigo constante que corre a vida do indivíduo, podendo, muitas vezes, esse fato ocorrer no curso de qualquer anestesia, e, essa infeliz coincidência, pode, injustamente, incriminar a anestesia.

Guedel (22) nos relata o caso de um indivíduo que estava com uma operação de hérnia marcada para as nove horas da manhã, e que às sete horas fôra encontrado morto. Termina seu relato com a seguinte frase: "mais uma morte por anestesia foi evitada".

Um antigo professor de Oftalmologia, em Belo Horizonte, marcou uma operação de catarata para as sete horas da manhã. Previdencialmente, ele que sempre fôra tão pontual, se atrasou por alguns minutos. Chegando ao Hospital, dirigiu-se ao quarto de seu doente, afim de encaminhá-lo à sala de operações e teve a desagradável surpresa de encontrá-lo morto. A morte havia ocorrido momentos antes. Caso esse doente tivesse ido à sala de operações e coincidissem morrer ao se lhe pingar cocaína no olho, é certo que seria o caso relatado como — morte pela cocaína.

Muitas vezes, as operações são muito graves e as condições dos doentes tão precárias, que a morte pode ocorrer com qualquer anestesia, apesar dos cuidados e perícia do anestesilogista.

As mortes, que ocorrem durante a anestesia e que podem ser relacionadas a ela, são devidas a vários fatores:

- 1) *Vômitos.*
- 2) *Complicações respiratórias.*
- 3) *Complicações circulatórias.*
- 4) *Complicações nervosas.*
- 5) *Condições especiais dos doentes.*
- 6) *Choque.*

Vômitos. —O vômito é uma ocorrência frequente em anestesia geral, podendo não ter nenhuma significação, mas também podendo conduzir o indivíduo à morte, se não for tratado propriamente.

Um indivíduo inconsciente está exposto ao perigo de aspiração de substâncias sólidas ou líquidas, e, consequentemente, a uma asfixia que pode matá-lo imediatamente, na sala de operações, ou no pós-operatório, devido a uma brônco pneumonia.

O vômito pode ocorrer na indução, na manutenção ou na faec de recuperação, e, em qualquer dessas fases pode se tornar um acidente mortal.

Sempre que se tornar necessária uma anestesia geral, o primeiro cuidado do anesthesiologista é trazer o doente à sala de operações com o estômago vazio.

A questão da última refeição ter sido tomada seis horas antes, não nos traz segurança absoluta, pois bem sabemos que, principalmente nas parturientes, os alimentos podem permanecer até 12 horas no estômago, devido ao retardo da atividade gástrica pela emoção ou pela dor.

Muitas vêzes, dada a urgência da intervenção, somos obrigados a anestésiar pacientes que não estão em jejum. A lavagem do estômago, preconizada por muitos, pode ser útil, porém, não previne o perigo de aspiração de partículas alimentares grandes, que não passam através de um tubo de Faucher comum.

Para prevenir tal acidente, deve-se usar agentes de indução suave, como protóxido de azoto, ciclo-propano, etileno, que levam o doente, rapidamente à fase cirúrgica.

Em nossos casos de abdome agudo, costumamos fazer uma indução rápida com tio-nembutal e curare, e passar imediatamente um tubo endotraqueal, com manguito, que é insuflado a seguir, de maneira a vedar completamente a passagem do faringe para a traquéa, eliminando assim o perigo de aspiração.

Nos casos em que o vômito aparece no curso da anestesia, nosso primeiro cuidado é colocar a mesa em posição de Trendelenburg e aspirar imediatamente, intubando o doente, sempre que possível e necessário.

Complicações respiratórias. — Dois problemas fundamentais nos preocupam em anestesia: hipóxia e hipercarbica.

Uma boa oxigenação do sangue e dos tecidos e adequada eliminação de gaz carbônico, nos conduzem sempre a boas anestésias, isentas de perigo imediato e sequelas pós operatórias.

Em todo e qualquer tipo de anestesia, independentemente de agentes ou técnicas, devemos nos preocupar com uma respiração livre e desembaraçada.

Manter o indivíduo respirando livremente, eis o segredo de uma boa anestesia.

Os pulmões, sendo a via de entrada e saída dos anestésicos inalatórios, compreende-se a importância de uma respiração tão normal quanto possível.

Também, em outras anestesia, além da geral, devemos ter o máximo de cuidado com a respiração.

Os acidentes mais freqüentes, relacionados à respiração, e que podem conduzir à morte são: 1) obstrução respiratória, 2) dose

exagerada de anestésico, 3) apnéa por curare, 4) atelectasia pulmonar e colapso maciço, do pulmão, 5) embolia e trombose pulmonares, 6) respiração paradoxal, 7) hipóxia, 8) hipercarbúria.

1) **OBSTRUÇÃO RESPIRATÓRIA.** — A obstrução respiratória pode ser causada por: a) presença de corpos estranhos, b) excesso de secreção de glândulas mucosas do trato respiratório, c) reflexos conseqüentes ao traumatismo cirúrgico, d) reflexos conseqüentes à irritação provocada pelos agentes anestésicos.

A obstrução respiratória pode se dar em qualquer ponto do trato respiratório, dos lábios aos alvéolos.

Quando há qualquer dificuldade respiratória, de qualquer natureza, os músculos acessórios da respiração, por um mecanismo reflexo, entram em ação, procurando intensificar, o mais possível, a mecânica respiratória. Entretanto, a anestesia geral abole esse reflexo.

Às vezes, os doentes fóra da anestesia podem manter uma oxigenação suficiente, entretanto, submetidos à mesma, entram em hipóxia.

Obstrução respiratória ao nível dos lábios — em pessoas idosas, com flacidez dos tecidos e faltas dos dentes, a queda e coaptação dos lábios impedem a entrada e saída do ar, em casos de concomitância de obstrução nasal, podem conduzir à asfixia.

Orofaringe — é a mais comum das obstruções em anestesia geral, devido ao relaxamento do maxilar e língua, acidente esse que pode ser evitado pelo simples emprêgo de uma cânula oro faríngea.

Nasofaringe — em casos de tumores, adenóides, abscesses, etc., podemos ter uma obstrução nesse nível, o que, às vezes, pode conduzir à asfixia.

Laringe — a obstrução ao nível da laringe pôde se dar pela presença de corpos estranhos, tumores, etc., mas pode também ser consequência de um espasmo dos músculos adutores das cordas vocais, provocando obstrução parcial ou completa das vias aéreas.

Nos casos de obstrução parcial prolongada, a hipóxia e hipercarbúria conseqüentes podem conduzir à morte.

O espasmo pode se dar por irritação direta ou em consequência de um reflexo. Pode ser desencadeado por alta concentração do anestésico, estímulo do nervo recorrente, presença de corpos estranhos, ou mecanismo reflexo por descolamento do periósteo, dilatação do réto, manipulações em tórno do plexo celíaco.

Os barbitúricos aumentam a reflexo laringêo e aumentam, portanto, a possibilidade de laringoespasmo, principalmente em cirurgia do pescoço.

Glote — a obstrução ao nível da glote pode ocorrer pela presença de corpos estranhos: — dentes ou próteses dentárias soltos,

partículas alimentares, sangue de intervenções na boca, nariz, puz de abscessos amidalianos, gazes usadas em tamponamentos, etc.

Geralmente qualquer obstrução ou traumatismo ao nível da glote são acompanhados de edema e espasmo, que podem formar um ciclo vicioso.

Nos casos agudos e acentuados de obstrução, em que os sintomas são berrantes, o anestesista os percebe facilmente e pode tratá-los convenientemente e a tempo, evitando assim um acidente que pode ser fatal. Porém, em casos de edema ligeiro, portanto, de obstrução parcial, os sintomas podem passar despercebidos, dando-nos sensação de falsa segurança, conduzindo-nos a um desastre.

Muco — sempre que falamos em obstrução não podemos deixar de chamar a atenção para o excesso de muco que pode ser secretado pelas glândulas do trato respiratório, nas anestésias gerais, principalmente com éter, vineteno, clorofórmio, cloretila, que têm a propriedade de aumentar a atividade dessas glândulas.

Esse excesso de muco pode acumular-se em qualquer ponto do trato respiratório e conduzir a uma obstrução, causando maior dificuldade de difusão dos agentes anestésicos.

Geralmente, usa-se atropina ou scopolamina para inibir a secreção exagerada, e é preciso que o anestesista esteja sempre alerta para praticar as aspirações que tornem necessárias.

Brônquios — a obstrução ao nível dos brônquios pode se dar em consequência da presença de corpos estranhos, acúmulo de muco, ou pode ser devida à constricção dos músculos bronquiolares e edema da mucosa, o que constitui acidente bastante raro, mas de suma gravidade.

Segundo Evans, (13 Dixon e Brodie, em 1903, descreveram a presença de uma substância brônco constrictora em diferentes curares.

Alvéolos — a obstrução pode se dar ao nível dos alvéolos, impedindo as trocas respiratórias entre sangue e pulmões. Pode ser causada por aspiração de sangue, puz ou vômito, de maneira que os alvéolos ficam inundados. É um acidente de suma gravidade, porque conduz o indivíduo à morte.

Um dos fatores da obstrução alveolar é o edema pulmonar, que é a transudação de flúidos dos capilares para os alvéolos. Pode ser causado por aumento da pressão venosa, devido à insuficiência cardíaca, agentes mal empregados e técnica defeituosa, posição viciosa do doente na mesa de operações, exagerada quantidade de flúidos na veia, excessiva pressão negativa nos alvéolos, obstrução na inspiração (por laringoespasmo, defeito de aparelhos, cânulas inadequadas), por alteração da permeabilidade do endotélio e epitélio e por impureza do agente anestésico.

2) DOSE EXAGERADA DE ANESTÉSICO. — O excesso de anestésico decorre dos seguintes fatores: 1) pouca experiência do anestesista,

2 defeitos de fluxômetros, 3) sensibilidade exagerada do indivíduo a certas drogas.

Um anestesista experimentado é o que sabe administrar a dosagem necessária do anestésico, conduzindo a anestesia no plano cirúrgico requerido, evitando, o mais possível, doses exageradas e planos profundos.

De um modo geral, os anestésicos atingem primeiro o centro respiratório para depois atingirem o sistema circulatório. Nos casos de superdosagem o anestésico atinge simultaneamente a ambos (13).

Segundo Guedel (22) quinze minutos de anestesia no terceiro plano, produz maior depressão que duas horas de anestesia no primeiro plano.

Muitas vezes não temos meios de dosar exatamente o anestésico, como no caso, por exemplo, do clorofórmio, éter e cloretila.

São os sinais clínicos da anestesia que nos indicam se a dose administrada é ou não adequada para cada caso.

Os anestesiistas principiantes têm o mau costume de confiar demasiadamente nos modernos e vistosos aparelhos de anestesia. Isso pode conduzir a graves desastres.

A experiência demonstra que se deve preocupar mais com os sinais clínicos para certificar-se do plano da anestesia, do que com as doses indicadas nos marcadores de gases.

Nas induções difíceis, em que o paciente prende a respiração, deve-se ter cuidado, pois, uma inspiração repentina e profunda, em uma máscara saturada de narcótico, elevará a tensão do vapor anestésico nos alvéolos e veias pulmonares, e, por conseguinte, no próprio coração, até um nível perigoso (37).

Certos indivíduos são sensíveis a agentes tais, como: ciclo-propano cloreto de etila, vieteno, éter, etc.

Essa sensibilidade é assinalada pelo aparecimento de apnéa e hipotensão, e, às vezes, até morte súbita, mesmo com pequenas doses desses agentes,

Pode também ser observada no emprego de drogas empregadas na pré medicação.

3) APNÉA POR CURARE. — O curare, por sua ação mio-resolutiva, interfere grandemente na mecânica respiratória e constitui um perigo potencial, quando em mãos de anestesista inexperiente, ou na falta de material adequado. Quando se emprega a respiração artificial, com pressão positiva, esse acidente é praticamente sem importância (15).

Acredita-se que o curare liberta nos tecidos uma substância histamínica que pode produzir brônco-espasmo (36).

Alguns tipos de curare provocam exagerada secreção de muco, o que pode levar a uma obstrução ou complicações pós-operatórias.

A administração de atropina, na pré medicação, evita êsse acidente. A prostigmina é um antídoto específico do curare, mas, sua ação vagal, exige cuidados na sua administração. Deve-se, pois, procurar inhibir o vago, com uma dose prévia de atropina. Essa medida tem ainda a vantagem de prevenir o excesso de secreção brônquica (pois, muitas vêzes, o doente morre afogado em sua própria secreção).

Alguns autores julgam que o uso do curare contribue para aumentar a mortalidade durante a operação ou no pós operatório.

Várias mortes por curare são citadas: R. Foreger (15) cita 3 casos de morte por curare.

Desde 1948 temos empregado largamente o curare, e, revendo cerca de 6.000 anestésias gerais, nas quais o curare foi empregado, não encontramos um caso de acidente fatal, que pudesse ser atribuído a tal droga.

4) ATELECTASIA PULMONAR E COLAPSO MACIÇO DO PULMÃO. — Atualmente se reconhece que a atelectasia pulmonar em operados está altamente relacionada à anestesia.

Após operações cirúrgicas, pelo menos 10% dos casos, apresentam um certo grau de colapso maciço do pulmão (3).

A natureza do anestésico não é fator de grande importância, pois a incidência é praticamente a mesma, podendo ocorrer até em anestesia local. O início da atelectasia pode se manifestar depois de 12 horas, e, geralmente dentro das primeiras quarenta e oito horas após a operação. Os fatores que concorrem para o aparecimento da atelectasia são: obstrução respiratória e diminuição da expansão torácica.

Evitando-se êsses fatores, praticamente evitamos uma atelectasia, que pode conduzir o indivíduo à morte.

Cumprê chamar a atenção para a posição do doente na mesa de operações. Posições que dificultem a expansão torácica, principalmente em intervenções de longa duração, devem ser evitadas.

Quando a atelectasia atinge mais de dois terços do pulmão, Evans considera o caso como colapso maciço do pulmão.

5) EMBOLIA E TROMBOSE PULMONARES. — Podem ocorrer no curso de qualquer anestesia e devem ser considerados mais como acidente cirúrgico do que anestésico.

Êsses acidentes não podem ser evitados pelo anestesista, cuja única função é a de procurar evitar a hipóxia.

6) RESPIRAÇÃO PARADOXAL. — É um acidente que se observa em cirurgia torácica, quando a pleura se encontra amplamente aberta.

O emprego da respiração controlada veio acabar com êsse tipo de acidente que, contrariando amplamente a mecânica respiratória, terminava, quasi sempre, com a morte.

7) HIPÓXIA. — Em Anestesiologia empregamos sempre o termo hipóxia para designar-mos uma diminuição do oxigênio nos tecidos, evitando assim o termo anóxia que é a falta de oxigênio, condição incompatível com a vida.

O indivíduo pode passar dias e semanas sem água ou alimentos, mas a falta de oxigênio por mais de três minutos pode ser fatal ou de sérias conseqüências para o seu organismo (45).

Todas as complicações respiratórias que levam à morte são provenientes de hipóxia, hipercardia, ou ambas.

A hipóxia, quando não tratada imediatamente, trás as mais sérias perturbações para o aparelho respiratório e cárdio vascular, inclusive parada do coração.

Também as células nervosas são muito sensíveis à falta de oxigênio e são numerosos os casos relatados, nos quais os indivíduos podem não morrer na mesa, mas no pós operatório imediato, ou, o que é ainda pior, podem viver com uma lesão cerebral irreversível, tornando-se um ser de vida vegetativa.

Em 1948, convidado por S. C. Cullen, tive a oportunidade de ver uma doente, portadora de lesão nervosa irreversível, por tio-nembutal. Essa doente, encerrada em uma prisão de mulheres necessitou de uma curetagem de urgência. Não havendo anestesista disponível, o ginecologista, pouco experiente e menos avisado dos perigos de barbitúricos por via venosa, mandou que uma enfermeira injetasse na veia da doente uma grama de tio-nembutal a 5%. Imediatamente a paciente entrou em apnéa, apresentando-se cianótica. Foi instituída a respiração artificial por manobras manuais (Sylvester).

Como não havia material adequado, nem oxigênio, outras medidas não puderam ser tomadas. Depois de algum tempo a doente voltou a respirar, porém, apresentando lesões irreversíveis do sistema nervoso contral. A paciente tornou-se uma débil mental, muda, surda, completamente alheia ao meio.

Em numerosos casos relatados de hipóxia prolongada os pacientes morreram na mesa de operações, ou no pós operatório imediato, e os que sobreviveram mostraram acentuada demência. Nos casos fatais, os exames post-mortem mostraram extensivas lesões da cortex cerebral e gânglio basal (13).

8) HIPERCARDIA. — Do mesmo modo que não se pode viver sem oxigênio, também não se pode viver mais que alguns minutos sem uma adequada eliminação de gaz carbônico formado nos tecidos. Se podemos matar um doente por falta de oxigênio, podemos chegar ao mesmo resultado, por excesso de gaz carbônico. Além dos variados sinais de alarme, como hipertensão, cianose, taquicardia, o excesso de gaz carbônico provoca lesões da cortex, que levam à convulsões e à morte.

Nas anestésias gerais, com aparelhos de circuito fechado, o anestesista precisa ter muito cuidado em verificar se os dispositivos para

AMINODAL

L.P.B.

**o mais moderno,
racional e vantajoso
derivado da teofilina.**



"a marca de tradição"

o que é Aminodal?

Os derivados polimetilados da xantina continuam ocupando um lugar de destaque entre os medicamentos diuréticos e entre os cárdio-vasculares, quer isoladamente, quer combinados com os diuréticos mercuriais.

Das tres polimetilxantinas mais conhecidas — cafeína, teobromina, teofilina — é esta última a mais importante.

As características químicas da teofilina — escassa solubilidade em água, alcalinidade do seu sal de sódio, alterável pela exposição da solução ao ar sob influência do gás carbônico — fizeram que fossem preparados outros derivados da mesma. Entre estes são mais conhecidos: teofilina-acetato de sódio (55% de teofilina), teofilina-metilglucamina (46% de teofilina), teofilina-glicinato de sódio (49% de teofilina), teofilina-etilendiamina (75% de teofilina), que embora mais solúveis em água, apresentam os seguintes inconvenientes: soluções francamente alcalinas, pela exposição ao ar decompõem-se precipitando a teofilina, obrigam a administração por via endovenosa porque a alcalinidade da solução torna a aplicação intramuscular dolorosa e irritante dos tecidos e, principalmente, porque contêm uma percentagem relativamente baixa de teofilina, que é a parte terapeuticamente ativa da molécula, com exceção da teofilina-etilendiamina.

Por essas razões era desejável obter um outro derivado capaz de fornecer solução neutra e estável, que permitisse a aplicação da substância por via endovenosa, intramuscular e, também, através as mucosas das vias respiratórias (aerossól) e que sua molécula contivesse grande percentagem de teofilina.

A solução desse problema foi encontrada pela preparação bastante recente de um novo derivado, a glicolil-teofilina ou carboximetil-teofilina, cujo sal de sódio apresenta as seguintes vantagens:

- a) contém 75,71% de teofilina em sua molécula, percentagem superior à dos outros derivados análogos
- b) é muito solúvel em água, dando solução neutra e estável mesmo exposta ao ar
- c) permite a administração por via endovenosa, intramuscular e por aerossól.

Todas estas vantagens e características do carboximetil derivado da teofilina fazem considerar, atualmente, AMINODAL como a forma mais moderna, racional e vantajosa para uma terapêutica à base de teofilina, pois AMINODAL é constituído por uma solução aquosa, neutra e estável, a 14% do sal de sódio da glicolil-teofilina ou carboximetil-teofilina em ampolas de 2 cm³, contendo cada ampola 0,28 g do sal.

INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS

O emprego dos derivados da teofilina na prática, após larga experiência em animais de laboratório e na clínica, trazida pelos diferentes autores, permite concluir serem de real valor em determinados quadros clínicos.

Sua ação diurética é indiscutível, ainda que seja incerto o seu mecanismo; aumento na filtração glomerular, diminuição na reabsorção tubular, aumento do fluxo sanguíneo, são os mecanismos invocados. Com efeito, com seu emprego tem sido verificado por certos autores um aumento do débito cardíaco em indivíduos com insuficiência miocárdica, e um aumento da excreção de sódio e de água, sendo que os resultados do «clearance» renal sugerem haver uma diminuição da reabsorção tubular do ion sódio. Na insuficiência cardíaca congestiva, quando usado endovenosamente, AMINODAL aumenta o fluxo renal e clinicamente se observa frequentemente uma resposta maior a um diurético mercurial quando este é administrado junto com o derivado xantínico; ainda parece haver maior ação diurética do mercurial quando AMINODAL é injetado uma hora ou hora e meia após por via endovenosa ou meia hora ou uma hora após, por via intramuscular.

Na angina do peito e no enfarto do miocárdio, o seu emprego deriva da ação vasodilatadora das coronárias que se atribui a esses derivados purínicos. Experimentalmente, em cães, tem-se observado haver um aumento do fluxo coronariano que varia de 15 até 173%; clinicamente também poudese verificar esta ação em indivíduos em anoxemia provocada, nos quais o aparecimento da dôr era retardado pelo emprego de AMINODAL, assim como se reduziã os desnivelamentos de S-T do eletrocardiograma. Estes fatos demonstram haver um aumento da irrigação cardíaca, o que justifica seu uso nas crises de

angina do peito e no enfarte do miocárdio. Na angina do peito o uso endovenoso é particularmente útil para se controlar os paroxismos noturnos da crise anginosa.

Ainda em certos quadros ligados ao aparelho cárdio-vascular, tais como as crises de asma cardíaca, de dispnéia paroxística noturna e a respiração periódica de Cheine-Stokes, o uso endovenoso de AMINODAL pode aliviá-los ou mesmo prevenir a crise de dispnéia noturna usando esse medicamento particularmente à tarde ou à noite por via endovenosa ou intramuscular.

Na patologia do aparelho respiratório, em particular nas afecções em que existem broncoespasmos, AMINODAL, como derivado da teofilina, encontra aplicação em virtude de sua ação bronco-dilatadora.

Modernamente, através os estudos da função pulmonar, tem crescido a importância das alterações brônquicas na patologia pulmonar; segundo esse conceito, tornou-se fundamental a obtenção de uma boa ventilação pulmonar para o tratamento dos diferentes síndromas pulmonares, para isso sendo necessário quanto possível u'a melhor permeabilidade brônquica. São comprovados os bons resultados que se obtêm nas crises de asma brônquica e nos enfisematosos pulmonares com obstrução brônquica com o emprego endovenoso, intramuscular ou em aplicação de aerossol combinado com antibióticos, desse medicamento.

Finalmente, os derivados da teofilina têm sido empregados nos acidentes vasculares cerebrais. Estudos mais modernos, em particular de Kety e

colabs. nos Estados Unidos, demonstram que na circulação cerebral tais medicamentos reduzem o fluxo sanguíneo cerebral de 27%, aumentam a resistência vascular cerebral de 23% e diminuem a pressão arterial média de 3%, resultados que contraindicam o seu uso em tais casos.

A escolha da via de administração de AMINODAL depende de cada caso em particular; assim nos estados agudos é recomendável a aplicação por via endovenosa; nos estados crô-

nicos e nos casos em que é utilizado como medicação preventiva AMINODAL poderá ser aplicado pela via intramuscular ou por aerossol, pois sua solução neutra e estável torna isso possível, cômodo e não doloroso.

Apezar do pequeno volume em que é apresentada, uma ampola de AMINODAL (contendo 0,28 g de glicolil-teofilinato de sódio) equivale a 0,25 g de aminofilina, que é a dose usualmente empregada, podendo contudo a critério médico ser aumentada.

APRESENTAÇÃO:

caixa com 6 e 50 ampolas de 2 cm³.

LABORATÓRIO PAULISTA DE BIOLOGIA S/A

DEPARTAMENTO DE PROPAGANDA

Rua São Luiz, 161 - Fone 35-3141 - Caixa Postal, 8.086 - São Paulo - Brasil

absorção de gaz carbônico estão funcionando satisfatoriamente, pois, do contrário, o doente inspirará o gaz carbônico expirado, o que conduz à hipercarbia.

Complicações circulatórias. — As complicações circulatórias, que surgem no curso de qualquer anestesia, constituem um perigo para a vida do paciente, pois, todas elas podem levar à parada do coração.

Podem ser primárias, ou podem ocorrer em consequência de distúrbios respiratórios.

Os sintomas e complicações circulatórios, no curso da anestesia, são: modificações do ritmo cardíaco, modificações da pressão arterial e parada do coração.

A taquicardia, que constitui um sintoma normal em determinadas fases da anestesia, pode constituir um sintoma de alarme.

Segundo Adriani (1) a taquicardia pode ser devida às seguintes causas: 1) excitação durante a indução da anestesia, 2) hemorragia, choque ou trauma cirúrgico, 3) uso de atropina na pré medicação, principalmente em crianças, 4) efeito da droga anestésica.

Segundo Kemp (26) a taquicardia representa um dos sinais iniciais do choque.

ARRITMIAS — muitos tipos de arritmia cardíaca podem ser observados: extra-sístoles, pulso bi-geminado, fibrilação auricular, fibrilação ventricular, etc.

Arritmias com ciclo propano — são comuns, e as vezes, sem importância, mas também podem representar um aumento da irritabilidade cardíaca, que, com o estímulo de manipulações cirúrgicas, costumam ter consequências fatais.

As arritmias pelo ciclo propano — são agravadas pela injeção de adrenalina e pelo estímulo de manipulações no mediastino, em volta do hilo do pulmão e próximo ao coração. Elas podem conduzir à taquicardia ventricular e mesmo à fibrilação ventricular.

HIPOTENSÃO — a hipotensão que pode aparecer no curso de qualquer anestesia é causada por numerosos fatores, podendo ter consequências sérias. Muitas vezes, torna-se difícil ao anestesista prever o desfecho de uma hipotensão ou ela é um sinal de importância relativamente pequena ou se acompanha de quadro alarmante, colocando em jogo a vida do paciente.

A hipotensão pode se manifestar em consequência de drogas empregadas na pré medicação, da emoção do doente, de uma indução rápida, principalmente com tio-nembutal-curare, de hipóxia, hipercarbia, anestésias profundas, hemorragia e choque, mudanças bruscas de posição do doente na mesa de operações.

Quando a queda da pressão é grande, o sangue torna-se incapaz de transportar oxigênio suficiente para o trabalho do músculo cardíaco.

A anestesia geral deprime o sistema nervoso autônomo e essa depressão depende do agente, das doses empregadas e da sensibilidade de cada doente.

Sabemos, por experiência, que tio-nembutal e avertina causam hipotensão.

Em cada indivíduo existe um equilíbrio entre o sistema simpático e parassimpático.

Na maioria dos indivíduos um sistema tende a superar o outro, e, assim diz-se que o indivíduo é simpaticotônico ou parassimpaticotônico (42).

O sistema autônomo de uma pessoa consciente está constantemente se adaptando ou procurando adaptar-se às modificações do meio. O indivíduo anestesiado perde essa capacidade e o anestesiológista será então responsável pelo equilíbrio desses dois sistemas.

HEMORRAGIA — é uma causa de hipotensão e uma forma de asfixia. O desfecho de uma hemorragia depende da quantidade de sangue e rapidez com que é perdido.

Quando a quantidade de sangue perdida é muito grande e a pressão arterial tão baixa que se torne insuficiente a circulação do coração, dá-se a morte.

Mudanças bruscas do doente na mesa de operações, podem ser a causa de séria depressão circulatória em indivíduos anestesiados.

Vários são os casos de morte relatados ao se inclinar a mesa para um rápido Trendelemburg, ou virar bruscamente os indivíduos após operações pulmonares.

Os dispositivos usados nas mesas de operações, para intervenções na vesícula biliar, rins, etc., podem causar sérios embaraços à respiração, e, conseqüentemente, à circulação.

O estímulo direto sobre elementos do sistema autônomo pelo cirurgião pode causar distúrbios na circular, desde simples bradicardia e ligeira hipotensão, até parada do coração. Tais são os estímulos no mediastino, cadeia simpática, região superior do abdome, órgãos genitais, etc.

Uma alta concentração do agente anestésico, principalmente ciclo-propano e clorofórmio, pode ter serias repercussões sobre o sistema circulatório, inclusive parada do coração.

De um modo geral, os anestésicos atingem primeiro o centro respiratório para depois atingirem o sistema circulatório. Quando a dose empregada é grande, ambos os centros são atingidos simultaneamente.

Uma alta concentração de clorofórmio pode causar uma queda rápida da pressão arterial, devido à inibição do coração.

HIPERTENSÃO. — Os acidentes causados pelo aumento da pressão sanguínea, podem ser devidos a: asfixia rápida, ou aumento de adrenalina na corrente sanguínea. No caso de hipertensão por

asfixia, depois que a pressão atinge o máximo, cai em seguida, rapidamente, abaixo do normal.

A hipertensão arterial é geralmente devida à hipoxia e hiper-carbia consequentes a uma ventilação pulmonar deficiente, ou má absorção de CO₂.

Os acidentes provenientes da hipertensão são: dilatação aguda do coração ou rutura de um vaso ateromatoso.

O músculo cardíaco, já lesado, pode se distender devido ao aumento da pressão sanguínea, conduzindo a uma dilatação aguda do coração, que se torna incapaz de contrair novamente. As vezes, pode ele se contrair, porém, de maneira insuficiente, com prejuízo da circulação coronária.

Os vasos ateromatosos podem se romper com aumento da pressão arterial (22). A gravidade do acidente depende do calibre e da localização do vaso.

A morte pode ser imediata, ou após algumas horas ou dias.

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR. — A fibrilação ventricular é um movimento vermiforme do músculo do ventrículo, no momento da diástole. Consiste em uma contração e relaxamento não sincronizados das fibras musculares, o que pode conduzir à parada do coração.

Foi estudada em 1913 por G. Levy (35) que fez uma série de experiências em gatos, chegando à conclusão de que se poderia desencadear a fibrilação ventricular no gato, de três maneiras diferentes: 1) fazendo anestesia intermitente com clorofórmio; 2) obrigando o animal a debater-se; 3) modificando rapidamente a quantidade de clorofórmio.

Observou também que esse acidente era acompanhado de acentuada queda da pressão arterial, o que o levou a administrar adrenalina nos animais em experiência. Os resultados foram ainda mais surpreendentes. Após a injeção de adrenalina, os animais morriam imediatamente, de fibrilação ventricular.

Também provou que se poderia desencadear a fibrilação ventricular pela ação direta da adrenalina sobre um coração cujos nervos tenham sido previamente seccionados, e isso ocorria, geralmente, no início da anestesia. Podia diminuir a frequência da fibrilação, aprofundando a anestesia.

A semelhança dos resultados das experiências de Levy com observações clínicas, e, principalmente, com a tão falada síncope branca do clorofórmio, levou à conclusão de que em anestésias superficiais com clorofórmio, a adrenalina secretada pelo próprio indivíduo, é, muitas vezes, suficiente para desencadear uma fibrilação ventricular.

Nas anestésias profundas, a adrenalina volta ao nível normal, ou mesmo, diminui.

A fibrilação decorre dentro de um minuto, e, nesse tempo ou ela passa, ou o indivíduo morre. Se a fibrilação cessa antes que a reserva do oxigênio do músculo se esgote, o coração pode continuar a bater.

E' principalmente na fase de indução da anestesia que a fibrilação aparece com mais frequência. Nessa fase a hiperatividade simpática atinge ao máximo, sendo, portanto, grande, a descarga de adrenalina na corrente sanguínea.

Também, em determinadas fases da vida do indivíduo, em que há maior atividade simpática (infância e adolescência) é mais frequente o aparecimento de fibrilação ventricular.

Não há dúvida de que, grande número de mortes anestésicas, primariamente relacionadas a outras causas, são devidas à fibrilação ventricular.

A fibrilação é muito mais comum com clorofórmio do que com qualquer outro agente anestésico. Em segundo lugar vem cloretila.

PARADA DO CORAÇÃO. — A parada do coração constitui um dos acidentes mais graves no curso da anestesia, podendo se dar com qualquer anestésico e com qualquer tipo de anestesia.

Muitas vezes a parada cardíaca ocorre mesmo com pequenas doses de anestésico e sem sinais perceptíveis ao anestesista.

O pulso pode desaparecer e a pressão arterial pode cair a zero, apesar de uma respiração aparentemente normal, dada a rapidez com que pode ocorrer tal acidente.

Os principais fatores que concorrem para a parada do coração, são (10):

- 1) *agente anestésico.* Assim o clorofórmio, cloretila e ciclopropano têm a propriedade de sensibilizar o coração à ação da adrenalina.
- 2) *Anoxemia* — pode igualmente sensibilizar o coração à ação da adrenalina, podendo agir através da sensibilização do seio carotidiano, que, por via reflexa, vagal, inibe a atividade cardíaca.
- 3) *Fase de excitação da anestesia* — nessa fase da anestesia há uma grande descarga de adrenalina na corrente sanguínea.

Tratamento da parada do coração.

O anestesista cuidadoso, percebendo a parada do coração, deve avisar imediatamente ao cirurgião, que pode confirmar o acidente, pela palpação do coração, aorta, ou carótidas.

O tratamento deve ser instituído rápida e imediatamente, dentro de aproximadamente três minutos, pois, é sabido que interrupções da circulação cerebral por mais tempo podem deixar sequelas; interrupções de mais ou menos cinco a oito minutos são incom-

patíveis com a vida e a morte sobremem imeditamente ou algumas horas depois, mesmo que se tenha restabelecido a circulação.

O primeiro passo para o tratamento da parada do coração é a instituição da respiração artificial, que deve ser feita com oxigênio a cem por cento, com o próprio aparelho de anestesia, numa média de 16 a 20 expansões por minuto, o que tem por finalidade manter uma tensão alta de oxigênio nos alvéolos pulmonares, como também, pelas expansões alveolares, provocar uma circulação nos vasos pulmonares.

Ao mesmo tempo deve-se fazer massagens no músculo cardíaco, que, em intervenções abdominais podem ser executadas por via subdiafragmática, transperitoneal, e, em casos de dificuldades, pode-se abrir o diafragma atrás do, apêndice xifoide, introduzir a mão nessa abertura, e fazer a compressão direta dos ventrículos.

Quando a intervenção é extra abdominal, chega-se facilmente ao coração por via torácica, fazendo a incisão ao longo do terceiro ou quarto espaço intercostal e seccionando as cartilagens costais.

Durante a massagem deve-se manter irrigação do músculo com soro fisiológico, para evitar ressecamento.

Pode-se também injetar no ventrículo esquerdo uma solução de adrelina.

Alguns autores (35) aconselham o emprego prévio da procaina, por via venosa, de procaina a 1%, sob a alegação de que a procaina protege o músculo cardíaco contra o perigo de uma fibrilação, que pode ser causada pela adrenalina.

Se apesar dessa precaução surge a fibrilação, pode-se empregar o desfibrilador elétrico.

Complicações nervosas. — As convulsões representam acidentes nervosos muito sérios no curso da anestesia, devido à sua alta mortalidade. Nos casos de convulsões generalizadas, a mortalidade sobe a mais de 50%.

Podem ocorrer com todos os agentes anestésicos e mesmo com pentotal sódico.

Numerosos fatores parecem concorrer para o aparecimento das convulsões: idade, sexo, febre, toxemias, desequilíbrio hídrico e de eletrólíticos, hipocalcemia, epilepsia, exagerada irritabilidade dos sistema nervoso moléstias cárdio-vasculares, que dificultam a respiração, doses altas de morfina na pré medicação, doses altas de atropina, principalmente em indivíduos febris, anestésias muito profundas, salas muito aquecidas, excesso de coberturas ou roupas, principalmente em crianças, posições que dificultam os movimentos respiratórios, obstrução respiratória, enfim, todos os fatores que resultam em hipóxia, hipercarbica, acapnia ou asfixia.

Entretanto, parece que não existe um fator específico, mas a convulsão é devida a um estímulo forte (possivelmente associado com hipóxia) atuando em paciente predisposto (13).

Tratamento — prevenir a convulsão é mais fácil do que remediá-la.

Uma vez percebida a convulsão, deve-se imediatamente suspender a operação e a anestesia, administrar pentotal sódico na veia, ou curare, administrar oxigênio a 100%, aplicar glicose hipertônica, na veia, com o fim de procurar diminuir o edema cerebral, colocar a mesa em posição de Fowler, procurar abaixar a temperatura do corpo.

Condições especiais dos doentes. — Várias são as condições próprias aos doentes e que podem, muitas vezes, interferir no curso de uma anestesia, provocando acidentes muito sérios. Assim doentes portadores de hipertiroidismo correm sempre um grande risco anestésico.

A diabetes é também outro que pode interferir grandemente no curso da anestesia.

Não podemos deixar de falar aqui sobre o síndrome: estado timo-linfático que tem sido considerado em algumas mortes anestésicas.

Tem sido motivos de discussões, e, em 1931, o British Lymphaticus Comitee confirmava que não existia tal síndrome, como entidade clínica.

Entretanto, casos de morte súbita, em crianças aparentemente saudáveis, nos põem em dúvida contra esse ponto de vista.

Kemp (26) cita alguns casos em que autópsias foram praticadas e, em todos eles, um timo hipertrofiado e hiperplasia de gânglios linfáticos foram encontrados.

Em 1926 o Medical Research Council (32) and Pathological Society of Great Britain, estudando 23 casos de morte durante a anestesia, encontraram quatro casos que constavam um timo aumentado, mas não tanto que pudesse ser considerado como fator de causa de morte.

Segundo Macintosh, algumas crianças, já no início de uma anestesia geral apresentam reações irregulares. Crianças exageradamente dóceis, calmas que não protestam ao ser colocadas na mesa, e que dormem facilmente com pequenas doses de anestésico merecem uma atenção muito especial do anestesiológico.

Trata-se de crianças exageradamente sensíveis a pequenas doses de anestésico e sujeitas a acidentes fatais.

Macintosh cita alguns exemplos de morte em tais casos e atribue esses acidentes mais ao excesso de anestésico em pacinetes susceptíveis, do que ao estado timo-linfático.

Stoalting (43) considera que, entre as teorias que explicam a morte pelo estado timo-linfático apenas quatro são aceitáveis:

- 1) sufocação devida à pressão na traquéia, nervos e vasos, por um timo hipertrofiado.

- 2) rutura de vasos cerebrais hipoplásicos.
- 3) anafilaxia devida à sensibilização das núcleo-proteínas.
- 4) insuficiência da suprarrenal, produzindo insuficiência cardíaca.

Choque. — Trata-se de um estado normal, caracterizado por insuficiência circulatória causada pela desigualdade entre o volume de sangue circulante e a capacidade vascular. Pode ser neurogênico ou primário, e choque secundário ou hemorrágico.

O choque, quer primário, ou secundário, requer tratamento precioso e imediato, para evitar consequências fatais.

A hipotensão prolongada e severa hipóxia, libertam uma substância, V.D.M. possivelmente do fígado, que é lançada na corrente sanguínea.

Essa substância deprime as arteríolas e o choque torna-se irreversível, seguindo-se a morte (9).

MORTE EM RAQUEANESTESIA PERIDURAL

A raqueanestesia é uma das anestésias, que, quando bem indicadas e realizadas com técnica cuidadosa, trazem grande margem de segurança para os doentes.

Segundo Evans (13), Foss e Achwalm, analisando 4.000 casos de operações 2.000 em doentes anestesiados pelo éter e 2.000 com anestesia espinal, chegaram à conclusão de que a taxa de morte na mesa de operações era de 10 sob éter para uma sob espinal.

O primeiro passo para se evitar a morte por anestesia espinal é uma indicação segura, pois são inúmeros os casos de contra-indicação da raque.

A morte na anestesia espinal pode ser atribuída a duas causas: efeito sobre a respiração e efeito sobre a circulação.

No primeiro caso o bloqueio dos intercostais, devido a um nível muito alto da anestesia e alta concentração da droga, diminui a ventilação pulmonar, causando hipóxia, retenção de CO_2 , e diminuição do rendimento cardíaco.

Segundo alguns autores a morte se daria também pela ação do anestésico que, atingindo o centro respiratório, causaria a inibição do mesmo.

Esse ponto de vista é contestado por alguns autores, que acham que o anestésico pode atingir o bulbo, sem provocar acidente fatal.

Goodmann e Gilmann (20) acham que não haveria razão para se pensar que o bulbo reage aos anestésicos locais diferentemente das outras partes do sistema nervoso.

O principal efeito da raque sobre a circulação é a queda da pressão arterial. Se essa queda é grande, haverá interferência com a circulação do miocárdio e morte por hipóxia.

O grau de hipotensão depende de outros fatores: idade, estado do aparelho respiratório e capacidade compensadora.

Nos velhos, debilitados e intoxicados, cardíacos, a queda da pressão é sempre muito mais grave.

Também reações alérgicas dos pacientes às drogas empregadas na anestesia espinal, apesar de não constituírem fato muito comum, podem ser encontradas e são capazes de causar a morte.

Nos casos de peridural, em que a dose anestésica empregada é cerca de dez vezes maior, esse acidente terá um caráter muito mais grave.

Além desses fatores que levam à morte, temos ainda alguns acidentes que podem se tornar mortais, e que são devidos exclusivamente a defeitos de técnica.

Pode haver a contaminação do líquido, o que leva a graves complicações, assim como a perfuração da dura-máter, nos casos de peridural e injeção do anestésico no espaço sub-aracnóide.

Há também o risco de ser punccionado um vaso sanguíneo e a injeção praticada no mesmo.

Se as doses empregadas na peridural não fossem tão grandes, esses acidentes não teriam importância.

ANESTESIA LOCAL

Nenhum agente anestésico é completamente inócuo e as drogas empregadas em anestesia local não fazem exceção a essa regra.

E' frequente se ouvir dizer que a anestesia local é a melhor, por ser completamente isenta de perigos.

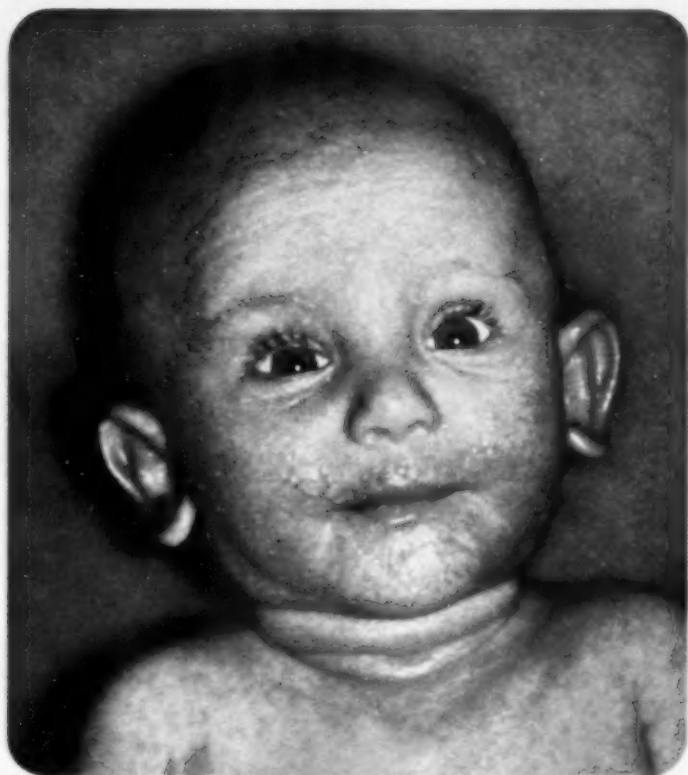
Julgamos errôneo tal ponto de vista, porque as estatísticas demonstram que as anestésias local, regional ou tópica, não são de modo algum, desprovidas de risco.

A etiologia de tais acidentes é um pouco discutida. Alguns acreditam que se trata de reação de natureza alérgica, e, nesse caso, os doentes teriam urticária, edema, hipotensão e outros sinais clínicos e sintomas que acompanham as manifestações alérgicas.

Outros falam em indivíduos sensíveis à procaina ou drogas similares.

Parece que alguns agentes locais são desintegrados no sangue por certos enzimas (9). Podemos encontrar doentes com baixa desses enzimas, portanto, menos capazes de desintegrar o anestésico, casos em que poderá haver concentrações tóxicas na corrente sanguínea.

Todas as drogas empregadas em anestesia local são tóxicas e essa toxidez aumenta em razão geométrica do número da concentração. Assim, uma solução de procaina a 2% é 4 vezes mais tóxica que uma solução do mesmo agente a 1%.



ALERGIA

QUANDO A PELE É O ÓRGÃO
FINAL DA REAÇÃO ALÉRGICA

Piribenzamina

PIRIBENZAMINA nas dermatoses alérgicas

"...proporciona bons resultados em elevada porcentagem de casos..."¹

- Quando a pele constitui o órgão final da reação alérgica, a Piribenzamina domina amplamente os sintomas das dermatoses consecutivas².
- No tratamento de muitas dermatoses, tais como urticária, dermatite atópica, reações cutâneas medicamentosas ou prurido anal e vulvar, as lesões regredem mais rapidamente quando, em complemento à terapêutica local rotineira, se administra a Piribenzamina por via oral³.
- Com o emprego da Piribenzamina, quase todos os doentes com urticária aguda são aliviados, e dois terços dos casos crônicos, beneficiados⁴.
- A Piribenzamina faz com que desapareça também o prurido em muitas dermatoses, cuja origem alérgica é incerta; o alívio deste desagradável sintoma facilita o processo da cura, por eliminar a comichão⁵.
- Em uso tópico, a Piribenzamina exerce ação fungicida direta no tratamento do pé de atleta e de epidermofírias⁶; admite-se ainda, nos eczemas, um efeito antagônico ao da hialuronidase, responsável pela formação da espongiose⁷.

1 Feinberg e Friedlaender: Am. J. Med. Sciences 213: 58, 1947.

2 Arbesman: J. of Allergy 19: 178, 1948.

3 Morrow: Calif. Med. 69: 22, 1948.

4 Osborne e col.: Arch. Derm. & Syph.

55: 309, 1947.

5 Feinberg e Bernstein: J. A. M. A. 134: 874, 1947.

6 Carson e col.: Science 111: 689, 1950.

7 Niemeyer: A Fôlha Médica 31: 171, 1950.

COMPRIMIDOS de 50 mg
Vidros com 20, 50 e 250 comprimidos

ELIXIR (1 cm³ = 5 mg)

Vidros com 100 cm³

POMADA a 2 %

Bisnagas com 20 g



PRODUTOS QUÍMICOS CIBA S. A.

305143

A gravidade do acidente depende da concentração e rapidez de absorção da droga.

Inadvertidamente, injetada na veia ou em região muito vascularizada, como naso-faringe, uretra, canal sacro, a reação apresenta-se imediatamente, com colapso cárdio-circulatório e respiratório, seguindo-se a morte em 1 a 2 minutos.

Em outros casos a morte pode ocorrer devido a uma absorção mais lenta, havendo excitação do paciente, acompanhada de vaso-constricção, dilatação das pupilas, taquicardia, inquietude, excitação motora, náusea e vômito. A vaso-constricção é acompanhada de calafrios, embora a temperatura do doente esteja normal ou ligeiramente aumentada (37). Com o início das convulsões a temperatura sobe rapidamente a níveis alarmantes. Pitkins cita um caso em que a temperatura foi a 42° C apesar das convulsões terem sido controladas com barbitúricos.

Hewer (25) fazendo uma estatística de 50.000 anestésias chegou à conclusão de que a frequência de morte na anestesia local foi o dobro da geral. Talvez essa taxa seja devida ao uso da anestesia local em doentes considerados "mau risco".

Outra estatística, baseada em 21.000 casos, também nos leva à conclusão de que a anestesia local não diminui o risco.

Mesmo a anestesia tópica está sujeita a acidentes que podem ser mortais.

A cocaína, que é muito empregada em oto-rino-laringologia, pode provocar acidentes, desde uma ligeira intoxicação, manifestada por confusão mental, até acidente mortal.

As vezes, há uma certa euforia, que pode ser acompanhada de manifestações eróticas, principalmente em mulheres (37).

O pulso torna-se rápido, respiração irregular, dilatação das pupilas, palidez e ocasionalmente, elevação de temperatura. Nos casos mais graves aparecem convulsões crônicas, por excitação direta da cortex cerebral.

Segue-se a inconsciência, com pronunciada depressão dos centros bulbares resultando a morte de insuficiência respiratória.

Nos casos de morte imediata, nada há a fazer, porque o indivíduo morre antes de haver tempo de se fazer alguma coisa.

As reações que aparecem de 15 a 20 minutos após infiltração artificial, oxigênio a 100%, para evitar o perigo de anóxia.

A hipotensão é tratada com vaso pressores (efedrina) em doses fracionadas, na veia, até que a pressão volte ao seu nível normal.

A convulsão é tratada com tio-nembutal sódico, na veia ou por via retal, em solução a 2,5%, administrando-se quantidade necessária para cessar a convulsão.

O mais importante é procurar evitar esses acidentes, protegendo o indivíduo pela administração prévia de barbitúricos (econal ou nembutal) uma a duas horas antes da anestesia.

Troca de cilindros. — Foram relatados na última reunião anual da Sociedade Brasileira de Anestesiologia, dois casos de morte, em um dos Hospitais de São Paulo devido à troca de cilindros contendo gases.

O encarregado de trocar os cilindros de oxigênio do aparelho de anestesia havia colocado gaz carbônico em lugar de oxigênio.

Certa vez, convidado para fazer uma anestesia em um dos nossos Hospitais de emergência, observei que minutos depois de iniciar a anestesia o sangue se tornou muito escuro na ferida operatória, apresentando o doente hiperpnéia e elevação rápida da pressão arterial. Imediatamente suspendi o uso do agente anestésico que estava sendo empregado e administrei oxigênio a 100%. Como as condições do doente não melhorassem, desconfiei do conteúdo do cilindro de oxigênio. Desliguei o tubo da máscara e pelo cheiro da mistura constatee então que se tratava de gás carbônico em lugar de oxigênio.

Procurando investigar o fato, verifiquei que o responsável tinha pintado os cilindros de gaz carbônico de cor verde, para posteriormente enchê-los de oxigênio. Entretanto, não verifiquei antes se os cilindros de gaz carbônico estavam completamente vazios. Um desses cilindros ainda continha mais da metade de gaz carbônico, tendo sido completado seu enchimento com oxigênio e administrado como sendo cilindro de oxigênio.

Em outro Hospital tivemos uma longa anestesia para uma operação de um câncer de esôfago. A operação foi muito demorada. O estado geral do doente era mau, mas saiu da mesa em condições relativamente boas.

Foi instituído no pós operatório imediato oxigenoterapia, por catéter naso faringeo.

À noite, voltando em visita ao doente, ao entrar no quarto, fiquei surpreso ao encontrá-lo agonizante. Observei que o manômetro do cilindro de oxigênio estava coberto de vapor d'água e demasiadamente frio.

Resolvi cheirar o oxigênio e tive a desagradável surpresa de constatar que se trava de gaz carbônico. O enfermeiro encarregado de Serviço havia apanhado um cilindro de gaz carbônico em lugar de oxigênio.

Apezar de todas as medidas de emergência, o doente veio a falecer.

Na Universidade de Madison, Wisconsin, um velho anestesista de renome internacional, começou a anestesia com protóxido de azoto. Tendo o doente apresentado cianose alarmante, o anestesista fechou o protóxido de azoto e começou a administrar oxigênio puro. As condições do doente se agravaram, vindo a falecer minutos depois. Muito surpreso com o acontecimento, o anestesista resolveu cheirar a máscara e constatou então estar dando ao doente protóxido de azoto puro. O protóxido de azoto e o oxigênio cana-

lizados de um reservatório no porão. O encarregado da troca de cilindros havia colocado na tomada de oxigênio o protóxido de azoto.

Para se evitarem esses acidentes, é aconselhável que a troca de cilindros seja feita por médicos anestesiologistas, ou por pessoas de inteira confiança dos mesmos.

Explosões. — O uso de gases ou misturas inflamáveis e explosivas, constitui sempre um perigo para os que estão na sala de operações.

Nos países onde a Anestesiologia está mais desenvolvida, há uma verdadeira fobia a tais acidentes, por isso, há maior cuidado na prevenção dos mesmos.

Quase todos os agentes anestésicos usados em anestesia são combustíveis com exceção do clorofórmio e protóxido de azoto. O etileno é o mais perigoso dos gases, porque, sendo usado em circuito semi-fechado, espalha-se em concentrações explosivas por toda a sala de operações.

É explosivo e mistura com o ar, em uma concentração que vai de 2,75% a 28,6%, e, em mistura com o oxigênio de 3 a 80%.

O ciclo-propano é também altamente explosivo; devido à sua alta potência anestésica é, quasi sempre, usado em circuito fechado, o que limita de certo modo, o perigo de explosão.

O éter, vineteno, cloreto de etila, cujos vapores são mais pesados que o ar, geralmente se acumulam no solo da sala de operações.

Embora seja difícil calcular a concentração inflamável nessa atmosfera, constituem sempre um perigo em salas pequenas e mal ventiladas, e em presença de instalações defeituosas, com focos de iluminação móveis.

O oxigênio aumenta o risco da explosão, porque sustenta a combustão e aumenta a propagação da chama, quando adicionado a gases inflamáveis.

As fontes de ignição são constituídas pelo equipamento elétrico defeituoso ou pela eletricidade estática.

Nos Hospitais modernos a instalação elétrica é toda feita à prova de fogo, evitando-se assim, as perigosas faíscas que se observam ao ligar e desligar tomadas elétricas.

Em alguns Hospitais as tomadas das salas de operações têm interruptores correspondentes, colocados do lado de fora da sala.

As descargas de eletricidade estática são as mais difíceis de se evitar principalmente em nosso meio, em que há um certo ceticismo a respeito de tal perigo. O fato é que, de vez em quando, ocorrem explosões de difícil interpretação e que são atribuídas a descargas eletrostáticas.

Sabe-se que a eletricidade estática se desenvolve por fricção e produção de centelhas elétricas, quando um objeto de grande potencial descarrega para um de potencial baixo.

S. C. Cullen (9) cita alguns exemplos do que pode ocorrer na sala de operações: 1000 a 2000 volts, produzidos por uma enfermeira percorrendo 7 metros, num piso de ladrilhos; 4000 volts ao cobrir o doente na mesa de operações; 50.000 volts pelo anestesista arrastando um tamborete com pés de borracha, no qual está sentado.

Roupas de lã, seda, casemira ou nylon, colocação ou retirada de partes de borracha em conexão com metais, são outros fatores de produção de eletricidade estática. A produção de eletricidade estática é muito diminuída em atmosfera com humidade acima de 60%.

Com o fim de igualar os potenciais e prevenir descargas estáticas, têm sido usado o dispositivo de Horton, com 4 derivações: para o doente, anestesista, mesa de operações e aparelho de anestesista (4).

Além do inter conector de Horton existem no mercado vários tipos de dispositivos com o mesmo fim, mas, nenhum aparelho substitui a observação cuidadosa do anestesista consciente dos perigos associados ao uso de agentes explosivos.

Guedell cita em seu livro vários acidentes (22) principalmente com etileno e éter-oxigênio; alguns não passaram de susto para os presentes, outros resultaram em morte do doente e ferimentos nos que estavam na vizinhança do aparelho de anestesia.

RESUMO

A maioria das mortes na mesa de operações é devida a pouca experiência do anestesista.

Entretanto, em operações muito graves e condições precárias dos doentes, a morte pode ocorrer, com qualquer tipo de anestesia, apesar dos cuidados e perícia do anestesista.


As mortes que ocorrem durante a anestesia e que podem ser relacionadas a ela, são devidas a vários fatores: 1) vômitos; 2) complicações respiratórias; 3) complicações circulatórias; 4) complicações nervosas; 5) condições especiais dos doentes; 6) choque; 7) explosões.

Também tem sido relatadas alguns casos de morte pelo erro na troca de cilindros, que, rotulados como contendo determinado gaz, em realidade contém outro.

São citados casos de morte em que protóxido de azoto e gaz carbônico foram empregados como sendo oxigênio.

A morte na raqueanestesia e peridural ocorre em consequência de: 1) erros de técnica; 2) complicações respiratórias; 3) complicações circulatórias. Também em anestésias regionais, locais, ou mesmo tópicas, a morte pode ocorrer, havendo várias teorias para explicar esse fato.

NOVOS PRODUTOS "PINHEIROS"

 *Vitaminas em*
"PELLETS"

- A - VI - PEL
- D - VI - PEL
- A - D - VI - PEL
- POLI - VI - PEL
- VITSALMIN

ALTA CONCENTRAÇÃO
MELHOR ABSORÇÃO
PERFEITA ESTABILIDADE
SABOR AGRADAVEL

BEGLUCIL

VITAMINA B1 - GLICOSE - VITAMINA C

Ampolas de 10 e 20 cm³

Fórmula e processo de fabricação patenteados sob n.º 29.269

NORMAL

Cada 10 cm³ contem:

Vitamina B1 0,005 g: 1.650 U.I.
Vitamina C 0,05 g: 1.000 U.I.
Cloridrato de cisteína 0,01 g
Glicose a 50%

FORTE

Cada 10 cm³ contem:

Vitamina B1 0,0125 g: 4.125 U.I.
Vitamina C 0,25 g: 5.000 U.I.
Cloridrato de cisteína 0,01 g
Glicose a 50%

25%

Cada 10 cm³ contem:

Vitamina B1 0,0125 g: 4.125 U.I.
Vitamina C 0,25 g: 5.000 U.I.
Cloridrato de cisteína 0,01 g
Glicose a 25%

Feliz associação das Vitaminas B1 e C ao soluto de glicose a 50% e 25%. Solutos estabilizados por processo científico, que mantem todas as propriedades das vitaminas, sem perigo de intolerância ou choque. pH fixo. Conservação indefinida.

INDICAÇÕES — Úlcera gastro-duodenal. Polinevrites. Dores anginosas. Herpes. Doenças infecciosas. Afeções pulmonares. Perturbações do metabolismo dos hidratos de carbono e das gorduras e suas consequências. Gripe. Pneumonia.

MODO DE USAR — 1 injeção diária, intravenosa.

APRESENTAÇÃO — Caixa com { 5 ampolas de 10 cm³
5 ampolas de 20 cm³

Hospitais com 25 e 50 ampolas



LABORATÓRIO XAVIER
JOÃO GOMES XAVIER & CIA. LTDA.

Rua Tamandaré, 984 — Rua Tamandaré, 553 — SÃO PAULO — BRASIL

Representantes nos demais Estados.

Depósitos . . . {
Rio de Janeiro
Porto Alegre
Belo Horizonte
Curitiba
Uberlândia

Consultores científicos:
Prof. Dr. DORIVAL DA FONSECA RIBEIRO
Prof. Dr. GENÉSIO PACHECO

La hialuronidasa como coadyuvante de la anestesia local

(Su aplicación en cirugía oral)

Dr. CARLOS ALBERTO DURRIEU

Professor Adjunto de Cirugía Dento-Maxilar em Buenos Aires, Argentina.

Dentro de la cirugía bucal, la anestesia local y regional tienen un predominio casi absoluto, en el concierto de los medios anestésicos a nuestro alcance y desde luego, la frecuencia de su uso es de un 95% de los casos, con respecto a la anestesia general. De tal manera que todo aquello que signifique un adelanto en la técnica de su empleo o en la composición del anestésico, será siempre bienvenido para el cirujano oral.

Dentro de estos términos, está el caso de la Hialuronidasa, que por tratarse de una enzima que tiene la propiedad de hidrolizar el ácido hialurónico, viscoso polisacárido que existe en el medio intersticial y que tiene la particularidad de oponerse normalmente a la penetración de las soluciones invasoras, entre ellas las soluciones anestésicas, constituye, desde luego, un magnífico coadyuvante de la anestesia infiltrativa, permitiendo su rápida y profunda difusión en los tejidos que nosotros deseamos anestesiar.

En las dos condiciones que posee la hialuronidasa de ayudar a la anestesia infiltrativa, es decir, al contribuir eficazmente a su difusión, primero rápida y segundo profundamente, ya están determinadas las cualidades que esta comunicación quiere poner de relieve con respecto a esta nueva droga.

La difusión rápida de la anestesia infiltrativa, tiene una importancia capital para el práctico general y aún para el cirujano sometido a un régimen de práctica intensa de la cirugía bucal.

Los americanos del Norte, tan aficionados a las estadísticas, sostienen que la economía diaria de tiempo en el consultorio para el exodoncista que usa la anestesia con el agregado de la hialuronidasa, traducido en honorarios, en número de paciente atendidos y en descanso para el profesional, que acorta de esta manera sus horas de consulta, hace de la droga que estamos estudiando, una

de las adquisiciones más importantes de la anestesia local en los últimos tiempos.

La segunda propiedad que posee este nuevo compuesto químico, que es la de facilitar la profundidad de la difusión anestésica, permite disimular airoosamente cualquier error en la ejecución de las técnicas tronculares de la anestesia regional, pues aún en el caso de que estos errores se produzcan, indudablemente la penetración del anestésico a través de las vainas, tendinosas, musculares o nerviosas, es muy superior, como superior es el resultado anestésico logrado con respecto a las soluciones anestésicas comunes. Y aún hay otras ventajas importantes con el uso de la hialuronidasa, como agente catalizador de las anestesiases locales y es que permite el uso de menor cantidad de anestésico, además al facilitar la casi instantánea difusión de la solución anestésica, impide la formación de edemas que desdibujan los planos sobre los cuales vamos a trabajar.

Inconvenientes. — Como único inconveniente hemos de señalar el menor tiempo de anestesia, cuando se emplea únicamente novocaína con hialuronidasa, lo cual resulta lógico, ya que el compuesto agregado a la novocaína, al facilitar la difusión del anestésico también facilita la absorción más rápida del mismo, ya veremos enseguida como nosotros hemos obviado este inconveniente.

Composición de la solución anestésica a emplear. — Nosotros personalmente preparamos las soluciones anestésicas a emplear agregando directamente la hialuronidasa a las soluciones de xilocaína que vienen en frascos ampollas de 25 cc, cada uno, estas soluciones contienen epinefrina, sustancia vasoconstrictora que nos anula o por lo menos disimula la contraindicación que habíamos señalado más arriba para la hialuronidasa, o sea el acortamiento del tiempo útil de anestesia para una determinada cantidad de ésta.

Hemos leído en numerosos trabajos, cuya seriedad y honestidad ni siquiera entramos a discutir, las apreciaciones que se hacen sobre el aparente contrasentido que significa el administrar un compuesto anestésico que contiene, prima facie, dos substancias antagónicas; nada más inexacto que estas apreciaciones. Si recordamos lo que dijimos al principio de esta comunicación, lo comprobamos fácilmente, la hialuronidasa impide la acción del ácido hialurónico, el cual es un antidifusor de las soluciones invasoras en el intersticio de los tejidos, se llamen estos: tejido muscular, nervioso, tónicas vasculares, etc., en cambio la adrenalina, epinefrina o cualquiera de sus sucedáneos limitan su acción a los vasos sanguíneos (capilares, venas, arterias); por lo tanto lejos de obstaculizarse la hialuronidasa y la epinefrina se ayudan o se complementan, a su manera, pero se complementan al fin, ya que la hialuronidasa da rapidez y profundidad a la difusión del anestésico y la epinefrina al cerrar o disminuir la luz de los vasos, impide que el anestésico se canalice

rápidamente en el torrente sanguíneo, con el lógico acortamiento del tiempo de anestesia.

La manera con que procedemos a la preparación de la anestesia con hialuronidasa, es la siguiente:

De 4 frascos-ampolla retiramos con una jeringa tipo Luer 4 c.c. de anestésico, 1 c.c. de cada ampolla y en estas 4 c.c. diluimos 0,5 miligramo de hialuronidasa, luego volvemos a introducir el centímetro cúbico que habíamos retirado de cada ampolla y ya tenemos el anestésico preparado para ser inyectado a nuestros pacientes.

Si bien, como ustedes observan, empleamos cantidades sumamente pequeñas de hialuronidasa, dada la extraordinaria actividad de ésta, no cremos honestamente que dosis muy ligeramente superiores puedan resultar ineficaces o peligrosas.

Demás está decir que todas las maniobras de preparación del anestésico con hialuronidasa deben ser efectuadas con la más rigurosa asepsia.

Nunca empleamos soluciones con más de 24 horas de preparadas, para evitar su alteración quizá una posible pérdida del poder anestésico.

Técnica de la anestesia. — Cuando se usa la anestesia adicionada con hialuronidasa debe preferirse, por lo menos en nuestra especialidad quirúrgica, la anestesia troncular a la local, no porque en esta última la acción de la droga sea menor, sino porque cuando hacemos la anestesia del tronco nervioso, la hialuronidasa adquiere su máxima indicación, al permitir que la anestesia actúe sobre los haces más centrales del nervio aún cuando por razones de técnica el líquido no haya sido depositado todo lo cerca del cordón nervioso que hubiera sido de desear.

No vamos a entrar a describir las diversas técnicas para la anestesia troncular que deben ser del dominio absoluto del cirujano especializado, sólo agregaremos que todas las intervenciones dento-máxilo-faciales pueden hacerse con éxito con la anestesia troncular de los nervios: maxilar superior, maxilar inferior, dentario inferior o infraorbitario.

Casística y resultados obtenidos. — Nosotros hemos empleado la xilocaína-hialuronidasa desde hace un año, prácticamente en todas las intervenciones bucales y nuestro control nos permite citar aquí los siguientes operaciones en las cuales fué empleada:

Apicectomías	10	intervenciones
Dientes retenidos	20	"
Litiasis del conducto de Warton	3	"
Modelación de los maxilares con fines protéticos ..	3	"
Sinusitis maxilares de origen dentario	4	"
Quistes	4	"
Adamantinomas	1	"
Total	45	"

En todas estas intervenciones la anestesia fué perfecta en su profundidad y duración, con la sola excepción de la operación del adamantinoma, en la cual por razones de dificultad operatoria, la duración de la intervención fué más allá del límite previsto y hubo necesidad de completar o agregar anestesia.

Estos resultados nos dan un porcentaje del 99% de éxitos anestésicos, en una palabra, podemos hablar de éxito total porque también sin hialuronidasa es a veces necesario completar la anestesia infiltrativa, cuando nos excedemos en el tiempo que calculamos ha de durar el acto operatorio, de manera tal que no hay porque culpar a la droga, del único caso en que hubo necesidad de agregar anestésico.

Por otra parte, en todos los casos con excepción de las apicectomías, se empleó anestesia troncular, con pequeños agregados de anestesia local infiltrativa, no hubo edema anestésico; prácticamente la incisión inicial se hizo sobre la última gota de anestesia infiltrada, sin el menor contratiempo doloroso.

Empezamos con cantidade grandes hemos necesitado más de 2 centímetros cúbicos de anestesia para la punción troncular y 3 ó 4 centímetros más para la infiltración local.

En el caso particular de las apicectomías, es notable la fidelidad que conservan los planos quirúrgicos y la absoluta ausencia de dolor durante el acto operatorio.

CONCLUSIONES

- 1.^a) Constituye una real ventaja para la anestesia local, agregarle la hialuronidasa.
- 2.^a) Debemos preferir la anestesia troncular a la local infiltrativa para la aplicación de la xilocaína-hialuronidasa.
- 3.^a) Hemos obtenido éxito anestésico en profundidad y duración prácticamente en el 100% de los casos.
- 4.^a) No hemos observado ningún accidente operatorio ni postoperatorio con su uso, que resulta de esta manera inocuo.
- 5.^a) No aconsejamos su empleo en mayores concentraciones por ser sus resultados, con la concentración empleada, perfectos.
- 6.^a) No hemos podido señalar ninguna incompatibilidad con la epinefrina ni la adrenalina.
- 7.^a) Darla lentamente para evitar la incorporación nociva.

Quando tiver que atravessar ambientes cheios de poeira, não prenda a respiração nem respire pela boca; continue respirando, naturalmente, pelo nariz.

— SNES.

Associações de hormônios



ANDROGYNON

*Associação de propionato de
testosterona e benzoato de estradiol*

INDICAÇÕES: Síndrome menopáusicas, frigidez sexual, osteoporose e fraturas em ambos os sexos, angina de peito, hipertrofia da próstata, espasmos arteriais.

EMBALAGEM ORIGINAL: Caixa com 2 ampolas de 1 cm³, contendo 25 mg de propionato de testosterona e 1 mg de benzoato de estradiol, em solução oleosa.

LUTEOVIRON

*Associação de propionato de
testosterona e progesterona*

INDICAÇÕES: Hemorragias uterinas funcionais, hemorragias por fibromiomas uterinos, síndrome de hiperfoliculinemia, síndrome hiperhormônica da pré-menopausa.

EMBALAGEM ORIGINAL: Caixa com 2 ampolas de 1 cm³, contendo 25 mg de propionato de testosterona e 10 mg de progesterona, em solução oleosa.

PROMETRON

*Associação de progesterona e
benzoato de estradiol*

INDICAÇÕES: Amenorréia secundária, aborto habitual e iminente.

EMBALAGEM ORIGINAL: Caixa com 2 ampolas de 1 cm³, contendo 2,5 mg de benzoato de estradiol e 12,5 mg de progesterona, em solução oleosa.

INDÚSTRIA QUÍMICA E FARMACÊUTICA

SCHERING S/A

RIO DE JANEIRO

SÃO PAULO • PORTO ALEGRE • BELO HORIZONTE • RECIFE • FORTALEZA • JUIZ DE FORA

*Crime?
Não! Anemia!!*



ULTRAFIGOL

FILIAIS :
RIO DE JANEIRO
PORTO ALEGRE
BELO HORIZONTE
RECIFE
CURITIBA
SALVADOR

Ind. Farm. Endochimica S. A.

MATRIZ

SÃO PAULO — BRASIL

END. TELEGRÁFICO
"ENDOCHIMICA"
CAIXA POSTAL 7.230

El paro cardíaco en Buenos Aires

Prof. RICARDO FINOCHIETTO

Director de los Policlínicos de la Fundación Eva Peron — Buenos Aires, Argentina.

En Buenos Aires, hasta el año 1912, aproximadamente, la muerte por anestesia clorofórmica era el interrogante de todo acto quirúrgico.

El período 1912 a 1915 marcó una época importante para la anestesia general, debido a la generalización del éter gota a gota que terminó con la pesadilla de la muerte clorofórmica. Más importante aún resultó esta época para la cirugía, con el empleo del nuevo anestésico.

A los pocos años las cosas cambiaron nuevamente, volvieron los accidentes con el evipan y la avertina.

Legamos finalmente a la época de los grandes progresos en anestesiología, los gases, el curare, la hipotensión y la hibernación.

Nosotros le llamamos progresos paradójales, pues con la mortalidad actual por anestesia en la mesa operatoria o de examen, retrogradamos 40 años. Es un mal general, mundial, resultando aterrador el Editorial de F. Gleen, dando como cifra de mortalidad anual en los Estados Unidos por paro cardíaco anestésico 5.000 casos, en diez millones de pacientes.

Las autoridades médicas de la Fundación Eva Peron, no han permanecido ajenas a este problema y tampoco han aceptado con resignación estas cifras catastróficas de paros cardíacos: han realizado ultimamente una reunión (la 1.^a, de una serie con asistencia obligatoria de todo el personal de sus policlínicos para debatir el problema del paro cardíaco enfocado desde distintos puntos de vista por cirujanos, anestesistas, cardiólogos, etc., incluso por personal no médico, en cuyos ambientes de trabajo puede ocurrir un paro cardíaco.

El propósito es dejar bien establecido como se realiza el diagnóstico precoz y como se deberá tratar *hasta nueva orden*, el paro cardíaco en los policlínicos de la Fundación Eva Peron. Todo operador de esta institución debe dominar un método *standard* preestablecido de resucitación y emplearlo sin dilaciones. El plazo breve de tres minutos y medio no deja lugar para discusiones diagnósticas o terapéuticas, toda demora innecesaria, resta al paciente la única oportunidad.

Para terminar diremos que: ojalá en una etapa próxima no deban darse más directivas de tratamiento y si exponer con seguridad y exactitud como puede y debe evitarse el paro cardíaco.

SCUROCILLINE “4”

REFORÇADA

Penicilina G-Procaína e Penicilina G Sódica

PRODUTO 100 % NACIONAL
DA
FÁBRICA DE ANTIBIÓTICOS RHODIA

Caixa contendo:

Frasco com 100.000 unidades de Penicilina G Sódica e 300.000 unidades de Penicilina G-Procaína
1 ampola de 2 cm³ de diluente aquoso



A marca de confiança

RHODIA

Caixa Postal 8095 — São Paulo, SP

Tratamento da HIPERTENSÃO ARTERIAL
e suas manifestações :

NOROFILLINA

(TEOFILINA-ETILENDIAMINA)

VIA ENDOVENOSA

VIA ORAL

Norofillina sem glicose :

empôlas de 10 cm³.

24 ctgs. de teofilina-etilendiamina por empôla.

Norofillina com glicose :

empôlas de 10 cm³.

3 empôlas de teofilina-etilendiamina 24 ctgs. cada.

3 empôlas de sôro glicosado hipertônico a 30%.

Norofillina comprimidos :

tubos com 20 comprimidos de 0,10 ctgs. de teofilina-etilendiamina.

A Norofillina pode ser usada só ou misturada com sôro glicosado.



LABORATÓRIO

TERÁPICA PAULISTA S/A.

RUA FERNÃO DIAS, 82 — SÃO PAULO



DIVERMIL

COMBATE TODAS AS VERMINOSSES, SEM PERIGO

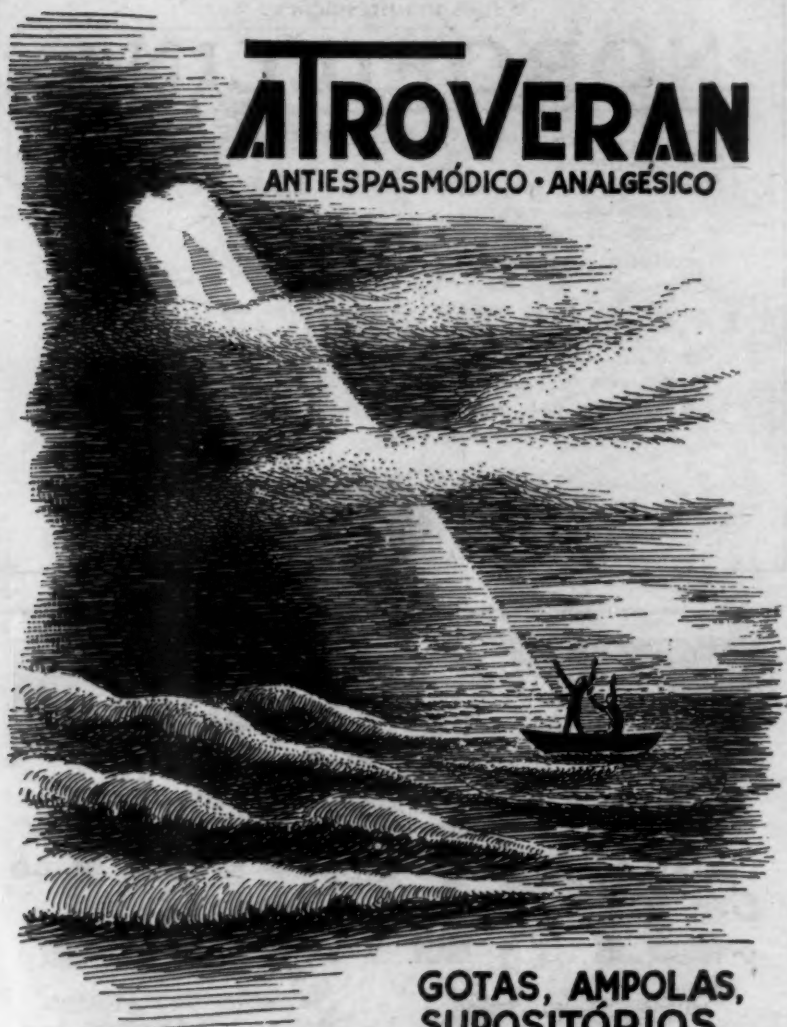
QUENOPÓDIO ATÓXICO
POR ADSORÇÃO

ADULTOS: 12 CAPSULAS
CRIANÇAS: 1 CAPSULA
PARA CADA ANO DE IDADE

LABORATÓRIO GROSS - RIO DE JANEIRO

ATROVERAN

ANTIESPASMÓDICO • ANALGÉSICO



GOTAS, AMPOLAS,
SUPOSITÓRIOS,
COMPRIMIDOS

Laboratório Gross
RIO DE JANEIRO

INSTITUTO RADIOLÓGICO "CABELLO CAMPOS"

Radiodiagnóstico e Radioterapia

Director: Dr. J. M. CABELLO CAMPOS

(Do Colégio Brasileira de Radiologia)



RUA MARCONI, 94 - 2.º andar - Telefone 34-0655

SÃO PAULO

EXCERPTA MÉDICA

Revista internacional de resumos dos últimos trabalhos
publicados na literatura médica mundial.



Publica mensalmente um volume de cada uma das seguintes especialidades:

- | | |
|---|-------------------------------------|
| I - Anatomia, Embriologia e Histologia. | VIII - Neurologia e Psiquiatria. |
| II - Fisiologia, Bioquímica e Farmacologia. | IX - Cirurgia. |
| III - Endocrinologia. | X - Obstetrícia e Ginecologia. |
| IV - Microbiologia e Higiene. | XI - Oto-rino-laringologia. |
| V - Patologia Geral e Anatomia Patológica. | XII - Oftalmologia. |
| VI - Medicina Geral. | XIII - Dermatologia e Venereologia. |
| VII - Pediatria. | XIV - Radiologia. |
| | XV - Tuberculose. |



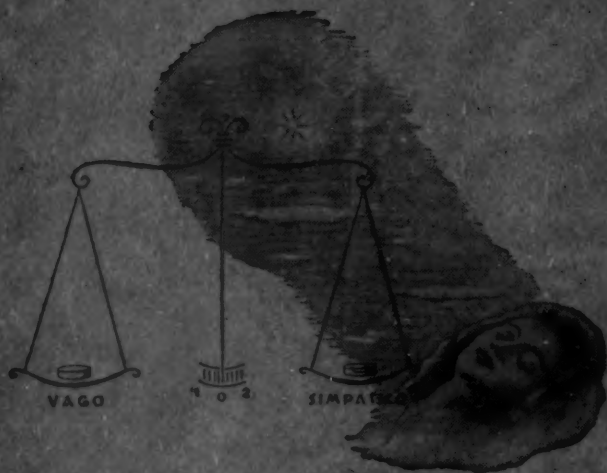
Pedidos de subscrições para:

111, KALVERSTAAT - AMSTERDAM C. - HOLANDA

DISTONEX



para o



Equilíbrio vago-simpático



LABORATÓRIO SINTÉTICO LTDA.

Rua Tamandaré, 376 - Telefone, 36-4572 - São Paulo

São Paulo Editora S/A., impressão.